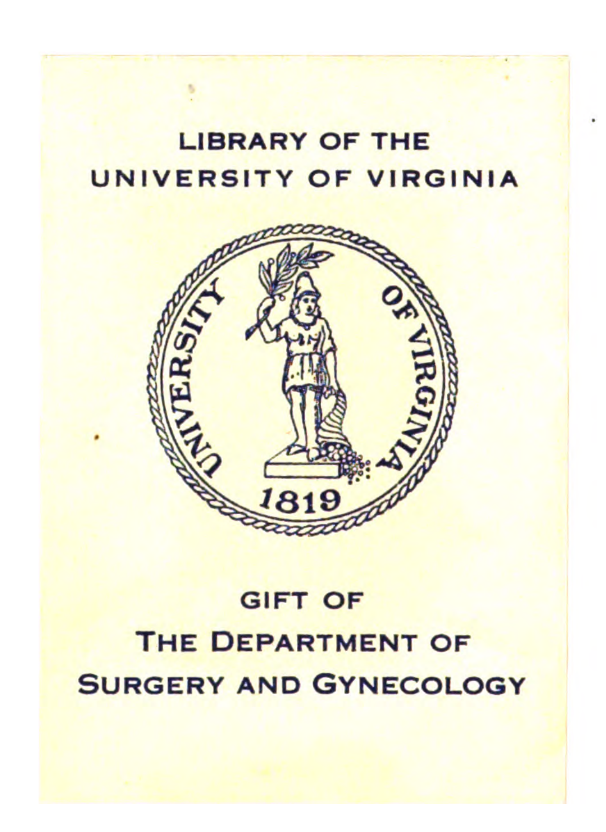





UVa Health Sciences Library
3 47 0144179




LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF VIRGINIA
UNIVERSITY OF VIRGINIA
1819
GIFT OF
THE DEPARTMENT OF
SURGERY AND GYNECOLOGY



VERHANDLUNGEN
der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft

ZWANZIGSTER KONGRESS

Abgehalten vom 14. bis 16. September 1925 im physikalischen Hörsaale der Technischen Hochschule Hannover.

Im Auftrage des Ausschusses der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft
herausgegeben von
Professor Dr. G. **Hohmann**, München.

MIT 262 ABBILDUNGEN.

Beilageheft
der „Zeitschrift für orthopädische Chirurgie“,
XLVII. Bd.





STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1926.

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart.

Tagesordnung zum XX. Kongreß
der
Deutschen Orthopädischen Gesellschaft
vom 14. bis 16. September 1925 in Hannover.

Die Sitzungen finden alle im physikalischen Hörsaale der Technischen Hochschule Hannover, Welfengarten 1, statt.

Montag, den 14. September 1925, vormittags um 1/2 9 Uhr:

Eröffnung des Kongresses durch den Vorsitzenden.

1. Sitzungstag.

Hauptthema: Biologie des Knochens.

1. Stoffel-Mannheim: Die Entwicklung des menschlichen Knochengerüstes.
2. Walther Müller-Marburg: Physiologie des Knochens.
3. Murk Jansen-Leiden: Störungen des Knochenwachstums.
4. Axhausen-Berlin: Die Bedeutung der aseptischen Knochennekrose für die Knochen- und Gelenkchirurgie.
5. Kappis-Hannover: Die Bedeutung der traumatisch-mechanischen Einwirkung für die Entstehung der umschriebenen Epiphysenerkrankungen.
6. Brandes-Dortmund: Die Anfangsbefunde der juvenilen Osteochondritis deformans coxae (Perthes) im Röntgenbilde.
7. Hackenbroch-Köln: Coxa valga luxans und ihre Beziehungen zur Perthesschen Krankheit und zur Arthritis deformans.
8. Báron-Budapest: Beiträge zur Knochenbiologie und -pathologie.
9. Oskar Stracker-Wien: Zur postembryonalen Entwicklung des Bindegewebes und ihrer Beziehung zur Orthopädie.

   Diskussion zu 1—9: Konjetzny-Kiel.
10. Knorr-Heidelberg: Zur Mechanopathologie der Knochen.
11. Zur Verth-Altona: Belastung und Deformität.
12. Göcke-Dresden: Das Verhalten spongiösen Knochens im Druck- und Schlagversuch.
13. Scherb-Zürich: Über die Analyse der Funktionsverhältnisse am Hüftgelenk und über deren Einfluß auf die Entstehung pathologischer Zustände.



Montag, nachmittags $2^1/_2$ Uhr:

14. Krukenberg - Elberfeld: Zur normalen und pathologischen Mechanik und Statik des Beckens.
15. Knorr - Heidelberg: Über pathologische Beckenhaltung bei Hüftgelenksleiden.
16. Kreuz - Berlin: Die Ansatzfelder der Hüftgelenkskapsel im anatomischen und im Röntgenbild.
17. Bragard - München: Über die Wirkungen der Adduktoren auf das obere Femurende.
18. Pekarek - Wien: Zur Frage des Einflusses der Rotationen und Torsionen im Gebiete der unteren Extremität.
    Diskussion zu 10—18.
19. Rosenfeld - Nürnberg: Über Knochenstrukturveränderungen nach Kriegsverletzungen.
20. Schanz - Dresden: Spondylitis deformans und Arthritis deformans.
21. Port - Würzburg: Die Entwicklung der skoliotischen Wirbelsäule.
22. Lettenbaur - Hannover: Über Knochenstrukturveränderungen beim Plattfuß.
23. Brandes - Kiel: Zur Knochenatrophie im Röntgenbilde.
24. Erlacher - Graz: Lues und Rachitis der Kleinkinder als indirekte Ursache der Deformitäten.
25. Frosch - Berlin: Das Röntgenbild des Handskelettes bei Rachitis.
    Diskussion zu 19—25: Fraenkel, Plagemann, Watermann.
26. J. Haß - Wien: Wachstumstörungen der Knochen nach entzündlichen Prozessen.
27. Holler - Hannover: Zur Frage des Kalkstoffwechsels bei der idiopathischen Osteopsathyrose.
28. Beck - Frankfurt a. M.: Die Ursache der Verkürzung der peripheren Gliedabschnitte nach Entzündungen und Verletzungen der Epiphysenfugen.
29. Riedel - Frankfurt a. M.: Über die Epiphysenlösung und vorzeitige Verknöcherungen der Wachstumszone am unteren Femurende.
30. Königswieser - Wien: Experimentelle und pathologische Beeinflussung des Epiphysenwachstums.
31. Deutschländer - Hamburg: Störungen des Längenwachstums nach spinaler Kinderlähmung und deren Beseitigung.
32. Elsner - Dresden: Weitere Erfahrungen mit Untersuchungen über das Rablsche Knochenerweichungsverfahren.
33. Pusch - Leipzig: Ein Verfahren zur Korrektur rachitischer Beinverkrümmungen.
    Diskussion zu 26—33.

2. Sitzungstag.

Dienstag, den 15. September, vormittags 9 Uhr:

34. Fritz Lange-München: Über die Auto- und Alloplastik.
35. Spitzy-Wien: Umbau und Anpassung frei transplantierter Knochen.
36. Meyer-Göttingen: Experimentelle Verwendung von Kunstsehnen.
37. Böhm-Berlin: Beiträge zur Lähmungsbehandlung.
38. Hugo Strauß-Budapest: Neue Anwendungsarten der Sartoriusplastik.
39. Lettenbaur-Hannover: Plastik bei Kukullarislähmung.
40. Baisch-Karlsruhe: Plastik bei Deltoideuslähmung.
41. Haß-Wien: Neue Gesichtspunkte zur Arthroplastik.
42. Weil-Breslau: Die Bedeutung extrapyramidaler Vorgänge und extrapyramidaler Störungen für die Orthopädie.
43. Kreuz-Berlin: Untersuchungen zur Frage der Pseudohypertrophie bei Dystrophia progressiva.
44. Valentin-Hannover: Studien über Nervenregeneration.
45. Lettenbaur-Hannover: Demonstration einer erfolgreichen Nervenpfropfung.
46. Siebert-Berlin: Spätergebnisse nach intrapelviner extraperitonealer Resektion des Nervus obturatorius (nach Selig).

    Diskussion zu 34—46: Plagemann.

Dienstag, nachmittags 2¼ Uhr

Hauptversammlung der Mitglieder.

47. Fritz Lange-München: Neue Schienen zur Behandlung von Knochenbrüchen.
48. Max Lange-München: Technische Neuerungen aus der orthopädischen Klinik München.
49. Krukenberg-Elberfeld: Über operative Behandlung des Hallux valgus.
50. Beykirch-Göttingen: Über die Ätiologie und Behandlung des Klauenhohlfußes.
51. van Assen-Rotterdam: Über eine neue Hohlfußoperation.
52. Mommsen-Berlin: Das klinische Bild des Plattfußes und seine Bedeutung für die unblutige Korrektur.
53. Alsberg-Kassel: Mitteilung zur operativen Behandlung des Pes valgus.
54. Engel-Berlin: Knickfuß und Sport.
55. Bucholz-Halle: Übungsbehandlung des Senkfußes.

    Diskussion zu 47—55: Bettmann-Leipzig, Klostermann-Gelsenkirchen, Alsberg-Kassel, Schede-Leipzig, Brandes-Dortmund.

56. D e u t s c h l ä n d e r - Hamburg: Zur Frage der radikalen Operation veralteter Hüftverrenkungen.
57. B a i s c h - Karlsruhe: Pseudoluxation der Hüfte durch Beckensarkom.
58. N i e d e r e c k e r - Pécs: Luxatio centralis femoris traumatica et pathologica.
59. F a r k a s - Budapest: Die blutige palliative Behandlung der Hüftverrenkung in mechanischer Beziehung.

3. Sitzungstag.

M i t t w o c h, d e n 16. S e p t e m b e r, v o r m i t t a g s 9 U h r:

60. S c h e d e - Leipzig: Die Behandlung der veralteten Subluxation der Hüfte (mit Röntgenbild).
61. Z i n n e r - Budapest: Lokalanästhesie in der orthopädischen Chirurgie.
62. H a ß - W i n k l e r - Wien: Blockierung der Nervenleitungsbahn durch Chloroforminjektionen.
63. S t e i n m a n n - Bern: Die Nagelextension im Dienste der orthopädischen Chirurgie.

Diskussion zu 56—63: B r a n d e s - Dortmund, B l o c k - Witten.

64. B ö h m - Berlin: Über die Ätiologie des angeborenen Schiefhalses (Lichtbilder).
65. V a l e n t i n - Hannover: Hackenfuß mit kongenitalem Lipom des Rückenmarkes.
66. W i n o k u r o w - Hannover: Kongenitaler Pektoralisdefekt mit Dextropositio cordis.
67. W i n o k u r o w - Hannover: Kongenitaler Riesenwuchs bei Neurofibromatose.
68. H a c k e n b r o c h - Köln: Eine eigenartige Form des Genu varum.
69. H a e b e l - Hannover: Zur Kenntnis der Klippel-Feilschen Krankheit.
70. E l s n e r - Dresden: Ein Fall von multipler Chondromatose.
71. Z u r V e r t h - Altona: Prothesenrand-Abszesse.
72. B e c k - Frankfurt: Zur Frage der Muskelermüdung.

Das Krüppelheim A n n a s t i f t, Hannover-Kleefeld, ladet zur Besichtigung seiner Anstalt ein. Der Zeitpunkt dieser Besichtigung wird auf dem Kongreß noch bekanntgegeben.

Die Ausstellung befindet sich neben dem Sitzungssaale.

Der Vorsitzende für 1925:

Dr. P e t e r B a d e.

Gesellige Veranstaltungen.

13. September: Sonntag abend treffen sich die Teilnehmer im „Hotel Ernst-August“ (Eingang Bahnhofstraße).
14. September, Montag, $1^1/_4$ Uhr: Gemeinsames Mittagessen im Städtischen Georgengarten (3 Minuten von der Technischen Hochschule).
14. September, abends $7^1/_2$ Uhr: Gemeinsamer Theaterbesuch in der Städtischen Schauburg, Hildesheimer Straße 229 („Der eingebildete Kranke“, „Der zerbrochene Krug“).
15. September, $1^1/_4$ Uhr: Gemeinsames Mittagessen im Städtischen Georgengarten.
15. September, abends 8 Uhr: Geselliger Abend in den Festsälen der Stadthalle (Straßenbahn Nr. 6).
16. September, 1 Uhr: Gemeinsames Mittagessen im „Haus der Väter“, Lange Laube 3 (Straßenbahn Nr. 6 von der Technischen Hochschule).
16. September, nachmittags 3^{14} Uhr ab Hauptbahnhof: Fahrt zur Besichtigung des Bades Nenndorf. Gemeinsames Abendessen, gegeben von der Badverwaltung. Rückfahrt 8^{57} Uhr, Ankunft in Hannover 10^{25} Uhr.
17. September: Fahrt nach Norderney. Abfahrt 12^{08} Uhr vom Hauptbahnhof Hannover.
18. September, $12^1/_2$ Uhr: Mittagessen im Kurhaus, gegeben von der Badeverwaltung Norderney.
18. September, nachmittags 4 Uhr: Besichtigung des Seehospizes, unter Führung von Dr. Schlichthorst.

Die Kosten sind im Kongreßbüro zu erfahren. Meldungen zu der Teilnahme bis spätestens Mittwoch, den 16. September im Kongreßbüro; Karten ebenfalls dort.

Abreise von Norderney, Samstag, den 19. September, vormittags $9^1/_2$ Uhr.

Die Theaterkarten für Montag abend sind erhältlich im Kongreßbüro und bei den Damen des Ausschusses.

Damenführungen.

Montag, 14. September (nach der Eröffnungssitzung): Spaziergang nach Herrenhausen, Besichtigung des Parkes, des Mausoleums und der Wagenhalle. Treffpunkt vormittags 11 Uhr am Sachsenroß vor der Technischen Hochschule. Führung: Herr Direktor Dr. Peßler.

Montag, 14. September, nachmittags Punkt 3 Uhr: Besichtigung der Leibniz-Keks-Fabrik, Podbielskistraße 253. Treffpunkt an der Haltestelle Rühmkorffstraße der Linien 7, 8 und 3.

Montag, 14. September, nachmittags $4^1/_2$ Uhr: Führung durch Alt-Hannover durch Herrn Oberstudienrat Dr. Schauer. Treffpunkt am Brunnen des Marktplatzes. Linien 7, 14 und 5 der Straßenbahn.

Dienstag, 15. September: Ausflug nach Hildesheim, Meldungen bis Montag mittag. Treffpunkt 8^{50} Uhr bei der Abfahrtstelle der Linie 11 an der Goseriede. Fahrt in reserviertem Wagen. Teilnehmer können gegen Vorzeigung ihrer Karten auch an den Haltestellen Steintor, Kröpcke, Ägidientorplatz noch dazu einsteigen. — Abfahrt Punkt 9 Uhr von der Goseriede aus. Ankunft in Hildesheim $10^1/_2$ Uhr. Führung: Herr Studienrat Dr. Wißmann. — Um 1 Uhr: Gemeinsames Mittagessen in der Stadthalle Hildesheim. Danach Weiterführung bis zur Abfahrt um $3^1/_2$ Uhr. Ankunft in Hannover 5 Uhr.

Mittwoch, 16. September, vormittags $9^1/_2$ Uhr, Treffpunkt: Prinzenstraße 4. Besichtigung des Vaterländischen Museums, unter Führung des Herrn Direktor Dr. Peßler. Besichtigung des Provinzial-Museums oder des Neuen Rathauses. Nachfolgend Spaziergang durch den Maschpark. Führung im Provinzial-Museum: Herr Dr. Dorner.

Inhalt.

Erste Sitzung.

Montag, den 14. September 1925, 8 1/2 Uhr vormittags.

Zweite Sitzung.

Montag, den 14. September 1925, 2½ Uhr nachmittags.

Dritte Sitzung.

Dienstag, den 15. September 1925, 9 Uhr vormittags.

Vierte Sitzung.

Dienstag, den 15. September 1925, 2½ Uhr nachmittags.

Hauptversammlung der Mitglieder.



Fünfte Sitzung.

Mittwoch, den 16. September 1925, 9 Uhr vormittags.

Rednerverzeichnis.

Die Ziffern bedeuten die Seitenzahlen.

Erste Sitzung (vormittags).

Zweite Sitzung (nachmittags).

Dritte Sitzung (vormittags).

Vierte Sitzung (nachmittags).

Fünfte Sitzung (vormittags).

Mitgliederliste
der
Deutschen Orthopädischen Gesellschaft.
1925.

I. Ehrenmitglieder.

Dr. König, Franz, Geh. Medizinalrat, o. Professor in Berlin. 1902. † 1910.
„ v. Bergmann, Ernst, Exzellenz, Wirkl. Geheimer Rat, o. Professor in Berlin. 1902. † 1907.
„ Hoeftman, Geh. Sanitätsrat, Professor in Königsberg. Vorsitzender 1902 u. 1911. † 1917.
„ v. Esmarch, Friedrich, Exzellenz, Wirkl. Geheimer Rat, o. Professor in Kiel. 1903. † 1908.
„ v. Mikulicz-Radecki, J., Geh. Medizinalrat, o. Professor, Direktor der chirurgischen Universitätsklinik in Breslau. 1905. Vorsitzender 1905. † 1905.
„ Bardenheuer, B., Geh. Medizinalrat und Professor in Köln. 1910. Vorsitzender 1907. † 1913.
„ Heusner, L., Geh. Sanitätsrat, Professor in Bonn. 1912. Vorsitzender 1904. † 1916.
1. Erzherzog Karl Stephan in Wien. 1916.
Dr. v. Schjerning, Exz., Generalstabsarzt, o. Hon.-Professor in Berlin-Halensee, Joachim-Friedrich-Straße 46. 1916. † 1921.
2. „ Dietrich, Ministerialdirektor, Wirkl. Geh. Obermedizinalrat und Professor in Berlin-Steglitz, Lindenstr. 34. 1918.
3. „ Lorenz, Adolf, Regierungsrat und Universitätsprofessor in Wien, Rathausstraße 21. 1918.
4. „ Kölliker, Geh. Medizinalrat und o. Universitätsprofessor. Leipzig, Marienstraße 20.

II. Bisherige Vorsitzende.

Dr. Hoeftman, Geh. Sanitätsrat, Professor in Königsberg i. Pr. 1902. † 1917.
„ Hoffa, Geh. Medizinalrat und Universitätsprofessor in Berlin. 1903. † 1908.
„ Heusner, L., Geh. Sanitätsrat und Professor in Bonn. 1904. † 1916.
„ v. Mikulicz-Radecki, Geh. Medizinalrat und o. Professor in Breslau. 1905. † 1905.
„ Lorenz, Regierungsrat und Universitätsprofessor in Wien. 1906.
„ Bardenheuer, B., Geh. Medizinalrat und Professor in Köln. 1907. † 1913.
„ Schultheß, Universitätsprofessor in Zürich. 1908. † 1917.
„ Lange, Geh. Hofrat, Universitätsprofessor in München. 1909.
„ Joachimsthal, Universitätsprofessor in Berlin. 1910. † 1914.
„ Hoeftman, Professor in Königsberg i. P. 1911. † 1917.
„ Gocht, Universitätsprofessor in Berlin. 1912.
„ Spitzy, Hofrat, Universitätsprofessor in Wien. 1913.
„ Kölliker, Geh. Medizinalrat und Universitätsprofessor in Leipzig. 1914.
„ Ludloff, Universitätsprofessor in Frankfurt a. M. 1915—1918.
„ Schanz, Sanitätsrat, Dresden-A., Räcknitzstr. 13. 1919—1920.
„ Biesalski, Professor in Berlin. 1921.
„ Drehmann, Professor in Breslau. 1922.
„ Blencke, Professor in Magdeburg. 1923.
„ Wittek, Universitätsprofessor, Graz. 1924.

III. Ausschuß.

a) Inhaber der Aemter.

5. Vorsitzender: Dr. Bade, Hannover, Walderseestr. 15.
6. Stellvertretender Vorsitzender: Dr. Wittek, Universitätsprofessor, Graz. Merangasse 26.
7. Schriftführer: Dr. Biesalski, Professor in Berlin-Dahlem, Kronprinzen-Allee 171.
8. Stellvertretender Schriftführer: Dr. Dollinger, Jul., Hofrat, Universitätsprofessor, Budapest VII, Rákoczystr. 52.
9. Schatzmeister: Dr. Blencke, Professor, Magdeburg, Walter-Rathenau-Str. 67—69.

b) Ehemalige Vorsitzende.

Dr. Lorenz, Regierungsrat und Universitätsprofessor in Wien, Rathausstr. 21.
10. „ Lange, Geh. Hofrat, Universitätsprofessor in München, Mozartstr. 21.
11. „ Gocht, Universitätsprofessor in Berlin W 35, Genthiner Straße 16.
12. „ Spitzy, Hofrat, Universitätsprofessor in Wien, Frankgasse 1.
„ Kölliker, Geh. Medizinalrat und Universitätsprofessor in Leipzig, Marienstr. 20.
13. „ Ludloff, Universitätsprofessor in Frankfurt a. M.
14. „ Schanz, Sanitätsrat in Dresden-A., Räcknitzstr. 13.
15. „ Drehmann, Professor in Breslau, Klosterstr. 10.

c) Beisitzer.

16. Dr. v. Baeyer, Universitätsprofessor, Heidelberg, Ziegelhauser Landstr. 7.
17. „ Cramer, Karl, Universitätsprofessor in Köln, Kardinalstr. 2.
18. „ Hohmann, Universitätsprofessor, München, Karlstr. 16.
19. „ Rosenfeld, Leonhard, Oberreg.-Medizinalrat, Nürnberg, Frommannstr. 23.
20. „ Schede, Universitätsprofessor, Leipzig, Nürnberger Straße 57.
21. „ Schlee, Braunschweig, Kaiser-Wilhelm-Straße 85.
22. „ Springer, Universitätsprofessor, Prag II, Bredauergasse 17 (Böhmen).
23. „ Stoffel, Adolf, Mannheim, Friedrich-Karl-Straße 3.
24. „ Vulpius, Professor, Heidelberg, Luisenstr. 1—3.
25. „ Wollenberg, Professor, Privatdozent, Berlin W, Lutherstr. 47.

IV. Lebenslängliche Mitglieder.

26. Dr. Chrysospathes, Universitätsprofessor, Athen, Themistoklesstr. 1 (Griechenl.).
27. „ Herz, Max, Sidney, Wyoming, Macquazu Street 175 (Australien).
28. „ Herzstein, Morian, San Francisco, Sutter Str. 805 (Kalifornien).
29. „ Klostermann, Sanitätsrat, Gelsenkirchen, Hohenstaufenstr. 3.
30. „ Lindboe, Kristiania, Josefinegatan 30 (Norwegen).
31. „ Schepelmann, leit. Arzt, Hamborn a. Rh., August-Thyssen-Straße 8.
32. „ Böhler, Chefarzt am Unfallkrankenhaus, Wien.

V. Mitglieder.

33. Dr. Adler, Maximilian, Assistenzarzt im orthopäd. Spital, Graz.
34. „ Ahrens, Sanitätsrat, Wiesbaden, Wilhelmstr. 34.
35. „ Alapy, Dozent, Budapest, Honvedgasse 3 (Ungarn).
36. „ Alsberg, Adolf, Sanitätsrat, Kassel, Spohrstr. 2.
37. „ Alvares-Correa, Amsterdam (Holland), Hornthorstr. 6.
38. „ Amson, Alfred, Wiesbaden, Taunusstr. 6.
39. „ Anders, Johannes, Gnesen.
40. „ Andreae, Hugo, Eisenach, Karlstr. 11.
41. „ Ansart, Manuel Bastos, Professor, Madrid, Pasco de la Castellana (Spanien).
42. „ Anschütz, Professor, Kiel, Düsternbrook 40.
43. „ Ansinn, Otto, Demmin (Pommern).
44. „ Ansprenger, Berlin SW 68, Alexandrinenstr. 12/13.

45. Dr. Appel, Bad Oeynhausen, Portastr. 8.
46. „ Asplund, Gustav, leit. Arzt des Eugenia-Heims in Stockholm.
47. „ v. Assen, Rotterdam, Westersingel 103 (Holland).
48. „ Axhausen, Georg, Professor, Berlin NW, Klopstockstr. 7.
„ Bade, P., s. oben Nr. 5.
49. „ Bähr, Ferd., Sanitätsrat, Oberarzt, Hannover, Wedekindstr. 21.
„ v. Baeyer, s. oben Nr. 16.
50. „ Baisch, Bernhard, Professor, Karlsruhe, Riefstahlstr. 6.
51. „ Balku, Bukarest, Spitacal Brancoveanu (Rumänien).
52. „ Ballhorn, Magdeburg, Breiteweg 159.
53. „ Bardenheuer, Fr., Sanitätsrat, Chefarzt am Elisabeth-Krankenhaus, Bochum, Bismarckstraße.
54. „ Bardenheuer, H., Oberarzt, Köln, Langgasse 35.
55. „ Báron, Privatdozent, Budapest, Vas utca 17.
56. „ Barta, Prag (Tschecho-Slowakei).
57. „ Bartenwerfer, Görlitz, Berliner Straße 58/59.
58. „ Bayer, Joseph, Oberarzt des städt. Krankenhauses, Aschaffenburg.
59. „ Becher, Münster i. W., Hüfferstr. 30.
60. „ Beck, Otto, Privatdozent, Professor, Frankfurt a. M., Schleusenweg 3.
61. „ Becker, Reg.-Medizinalrat, Koblenz, leitender Arzt der orthopäd. Versorgungsstelle.
62. „ Bertha, Martin, Medizinalrat, Bruck a. d. Mur (Steiermark).
63. „ Bethe, Sanitätsrat, Stettin, Königstor 1.
64. „ Bethke, Reg.-Medizinalrat, Jena, Leiter der orthopädischen Versorgungsstelle.
65. „ Bettmann, Leipzig, Thomasring 20a.
66. „ Beykirch, Assistenzarzt an der chir. Universitätsklinik in Göttingen.
67. „ Bier, A., Geh. Medizinalrat, Universitätsprofessor, Berlin NW, Lessingstr. 1.
„ Biesalski, s. oben Nr. 7.
68. „ Blank, Charlottenburg, Kaiserdamm 6.
„ Blencke, s. oben Nr. 9.
69. „ Blencke, Hans, Magdeburg, Walter-Rathenau-Straße 67.
70. „ Block, Werner, Marienhospital, Witten a. d. Ruhr.
71. „ Blumenthal, Max, Sanitätsrat, Berlin C, Monbijouplatz 11.
72. „ Bode, F., Oberarzt der chir. Abt. des allg. Kreiskrankenhauses, Homburg v. d. H., Ferdinandstr. 38.
73. „ Böcker, Sanitätsrat, Berlin W, Schöneberger Ufer 15.
74. „ Boecker, Wilh., Lüdenscheid, Schillerstraße.
75. „ Boegel, Sanitätsrat, Hannover, Weinstr. 3.
Böhler, s. oben Nr. 32.
76. „ Böhm, Max, Ober-Regierungsmedizinalrat, Berlin W, Bayreuther Straße 38.
77. „ Böse, Minden, Brückenkopf 7.
78. „ Bognár, Johann, chirurg. Klinik, Budapest, Ullöerstr. 78 (Ungarn).
79. „ Borchardt, Geh. Medizinalrat, Universitätsprofessor und dirig. Arzt, Berlin W, Dörnbergstr. 6.
80. „ Borggreve, Wiesbaden, Rüdesheimer Straße 14 III.
81. „ Borgstede, Borsigwerk/Oberschlesien.
82. „ Borst, P. C., Hengelo (O.), Amsterdam (Holland).
83. „ v. Bradàch, Emil, Budapest VIII, Ullöi ut 22 (Ungarn).
84. „ Bragard, Assistenzarzt bei Prof. Lange, München.
85. „ Brandes, Professor, städt. Krankenhaus, Dortmund.
86. „ Brandt, Assistent an der chirurg. Klinik zu Halle a. d. S.
87. „ Breitung, Professor, Plauen i. Vogtland.
88. „ Brüning, August, Professor, Gießen, Friedrichstr. 11.
89. „ Buchbinder, Sanitätsrat, Leipzig, Weststr. 11.
90. „ Buchholz, V. K., Halle a. d. S., Laurentiusstr. 19.
91. „ v. Buengner, R., Mainz, Kaiserstr. 15.

92. Dr. Bull, P., Professor, Kristiania (Norwegen).
93. „ Bum, Anton, Privatdozent, Wien I, Deutschmeisterplatz 2.
94. „ Cahen, G., Mannheim, M 7. 23.
95. „ Castells, Herminio, Barcelona, Pasco de Gracia 89 (Spanien).
96. „ v. Chamisso, Adalbert, Stargard i. P., Bahnhofstr. 3.
97. „ Chlumsky, V., Professor, Bratislava (Tschecho-Slowakei).
„ Chrysospathes, s. oben Nr. 26.
98. „ Cohn, Max, leit. Arzt am städt. Krankenhaus Moabit, Berlin NW, Altonaer Straße 4.
„ Cramer, Karl, s. oben Nr. 17.
99. „ Croce, O., Essen a. d. Ruhr, Selmastr. 20 a.
100. „ Crone, Oldenburg.
101. „ Debrunner, Zürich, Bahnhofstr. 57.
102. „ Delkeskamp, Landsberg a. d. W., Bismarckstr. 17.
103. „ Delorme, Bad Harzburg.
104. „ Deutsch, Chefarzt des Dreifaltigkeitshospitals zu Lippstadt.
105. „ Deutschländer, Hamburg, Brahmsallee 9.
106. „ v. Dewitz, Regensburg.
„ Dietrich, s. oben Nr. 2.
107. „ v. Dietrich, Claus, Assistent an der chir. Universitätsklinik, Innsbruck.
108. „ Dittrich, Assistenzarzt an der orthop. Universitätsklinik Frankfurt a. M., Schleusenweg.
109. „ Dollinger, B., Professor, Budapest VII, Maria utca 34 (Ungarn).
„ Dollinger, Jul., s. oben Nr. 8.
110. „ Dransfeld, Reg.-Medizinalrat, Magdeburg, Orthopädische Versorgungsstelle.
111. „ Dreesmann, Professor, Köln, Elisenstr. 8.
„ Drehmann, s. oben Nr. 15.
112. „ Duncker, Fritz, Brandenburg a. d. Havel, Hauptstr. 4.
113. „ Ebbinghaus, H., dirig. Arzt, Altena i. W.
114. „ Eckhardt, Hellmut, Berlin-Zehlendorf, Burggrafenstr. 31.
115. „ Eckstein, Gustav, Prag, Graben 27 (Tschecho-Slowakei).
116. „ Eckstein, Hugo, Berlin W, Steglitzer Straße 10.
117. „ Eden, Paul, Medizinalrat, Direktor d. Landkrankenhauses, Oldenburg.
118. „ van Eden, P. H., Amsterdam, Frans van Mierisstraat 74 (Holland).
119. „ Egloff, Wilhelm, Stuttgart, Eugenstr. 4.
120. „ Ehebald, Rich., Sanitätsrat, Erfurt, Gartenstr. 32.
121. „ Ehrhardt, Professor, Königsberg i. Pr., Mittel-Tragheim 38.
122. „ Ehrich, Ernst, Professor, Rostock, St.-Georg-Straße 100.
123. „ Ehringhaus, Otto, Berlin O, Romintener Straße 1.
124. „ Elsner, Johannes, Dresden, Pillnitzer Straße 61.
125. „ Enderlen, Professor, Heidelberg, Blumenstr. 8.
126. „ Engel, Hermann, Berlin NW, Hindersinstr. 11.
127. „ Engelmann, Guido, Oberarzt, Wien I, Rathausstr. 7.
128. „ Epstein, Krakau, Basztonda 23 (Galizien).
129. „ Erasmus, Geh. Sanitätsrat, Krefeld, Westwall 29.
130. „ Erlacher, Philipp, Professor, Graz, Karl-Ludwig-Ring 4.
131. „ Evers, Marine-Oberstabsarzt a. D., Facharzt für Chirurgie und Nervenmassage, Göttingen, Bürgerstr. 10.
132. „ Evler, Karl, Oberstabsarzt, Treptow a. R., Caminer Straße 2.
133. „ Ewald, Paul, Hamburg-Altona, Schröderstiftstr. 29.
134. „ Farkas, Aladar, Budapest, VIII. Rákóczi-út. 59. V (Ungarn).
135. „ Feinen, Joseph, Remscheid, Marienstr. 14.
136. „ Finck, Heinrich, Berlin W 15, Pariser Straße 5.
137. „ v. Finck, Julius, Dresden-Buchholz, Goethestr. 18.
138. „ Fischer, August, Medizinalrat, Darmstadt, Grafenstr. 5.
139. „ Fischer, Budapest, VIII, Josefgasse 2.

140. Dr. Fittge, Reg.-Medizinalrat, Hannover, Plialgenstr. 1.
141. " Flörcken, Heinrich, Chefarzt des Marienkrankenhauses, Frankfurt a. M.
142. " Flosdorf, Siegen, Marienhospital.
143. " Foerster, Otfried, Universitätsprofessor, Breslau, Tiergartenstr. 83—85.
144. " Fokker, Leiden, Oegstgoesterlaan 10 (Holland).
145. " Fopp, Sanitätsrat, Berlin W, Steglitzer Straße 10.
146. " Fordemann, Salzuflen, Moltkestr. 12 a.
147. " Frangenheim, Professor und Direktor in Köln a. Rh., Mittelstr. 11.
148. " Fränkel, James, Professor, Privatdozent, Charlottenburg, Berliner Straße 46. †
149. " Frank, Jakob, Oberarzt, Fürth i. B., Hindenburgstr. 29.
150. " Fransen, Groningen (Holland).
151. " Frenzel, Reg.-Medizinalrat, Breslau, Lehmdamm 67.
152. " Friedenthal, Paul G., Dresden, Goethestr. 74, I.
153. " v. Frisch, Otto, Professor, Wien XIX, Pyrkergasse 17.
154. " Fromme, A., Professor, Krankenhaus Friedrichstadt, Dresden.
155. " Frosch, leitender Arzt des Krüppelheims in Arnstadt i. Th.
156. " Frostell, Assistent der orthop. Universitätsklinik, Stockholm.
157. " Fuchs, Julius, Baden-Baden, Lichtentaler Allee 54.
158. " Gabriel, Gustav, Bad Nauheim, Zanderinstitut.
159. " Gau, Lothar, dirig. Arzt, Volmarstein b. Hagen i. Westfalen.
160. " Gaugele, Karl, Sanitätsrat u. leit. Arzt d. Krüppelheims Zwickau i. S., Krimmitschauer Straße 2.
161. " Gergö, Emmerich, Budapest, Ferencz-Joscef-Rakpart 17 (Ungarn).
162. " Gerson, Karl, Sanitätsrat, Schlachtensee bei Berlin, Rolandstr. 2.
163. " Glaeßner, Paul, Professor, Berlin W, Bleibtreustr. 31.
164. " Glasewald. Reg.-Medizinalrat, orthop. Versorgungsstelle Allenstein.
" Gocht, s. oben Nr. 11.
165. " de Godoy Moreira, Sao Paulo, Brasilien.
166. " Goebel, dirig. Arzt, Ruhrort, Rheinbrückenstr. 1.
167. " Göbell, Rudolf, Professor, Kiel, Annenstr. 63—65.
168. " Göcke, Curt, Reg.-Medizinalrat, Dresden-A., Schillerstr. 24.
169. " Goepel, Robert, Sanitätsrat, Leipzig, Funkenburgstr. 3.
170. " Görlach, Jena.
171. " Görres, Heidelberg, Luisenstraße.
172. " Goetze, Otto, Professor, Frankfurt a. M., Paul-Ehrlich-Straße 10.
173. " Gottesleben, Duisburg.
174. " Gottstein, Georg, Professor, Breslau XIII, Kaiser-Wilhelm-Straße 27.
175. " Gräßner, Professor, Köln, Bürgerspital.
176. " Graf, Heidelberg, Facharzt für Orthopädie.
177. " Graf, Paul, Neumünster (Schleswig-Holstein).
178. " Grashey, Professor, München, Sendlingertorplatz 10.
179. " Greuer, Chefarzt am Vincenzspital Duisburg.
180. " Greven, Hans, Chefarzt, Mülheim-Ruhr, Friedrichstr. 24.
181. " Grospic, Zagreb, orthop. Spital (Jugoslawien).
182. " Gründgens, Aachen, Wilhelmstr. 88.
183. " Grüneberg, Altona, Allee 91.
184. " Gümbel, Theodor, Berlin W, Fasanenstr. 54.
185. " Gutmann, E., Koburg, Mohrenstr. 32.
186. " Haas, Alfred, München, Richard-Wagner-Straße 19.
187. " Haberern, Jonathan Paul, Hofrat, chirurg. Abteilungsvorstand, Budapest, Maria-Valeria-utca 5 (Ungarn).
188. " Habicht, Alfred, Köln a. Rh., Landgrafenstr. 43.
189. " Habs, Professor, dirig. Arzt, Magdeburg, Dreiengelstraße.
190. " Hackenbroch, Sekundärarzt, Köln, Bürgerspital.
191. " Haebel, Ernst, Assistenzarzt am Annastift in Hannover.
192. " Haeberlin, Carl, leit. Arzt, Nauheim, städt. Krankenhaus.

193. Dr. Haenel, Friedrich, Geh. Sanitätsrat, Dresden-N., Oberer Kreuzweg 4.
194. „ Härtel, Friedrich, Professor, Osaka in Japan, medizinische Akademie.
195. „ Härting, Fritz, Leipzig, Johannisgasse 8.
196. „ Hagemann, Richard, Professor, Würzburg, Bismarckstr. 21.
197. „ Haglund, Universitätsprofessor, Stockholm, Sturegatan 62 (Schweden).
198. „ Hahn, Nürnberg-Fürth.
199. „ Hallauer-Schulteß, Zürich, Neumünsterallee 3 (Schweiz).
200. „ Hamann, Linz a. d. D., Schmidtorstr. 8.
201. „ Hammer, Karlsruhe i. B., Sophienstr. 23.
202. „ Haring, Hans, Klotzsche b. Dresden.
203. „ Hartmann, R., Sanitätsrat, Gleiwitz.
204. „ Haß, Julius, Privatdozent, Wien I, Landesgerichtsstr. 18.
205. „ Haßlauer, Ludwig, Sanitätsrat, Frankfurt a. M., Schulstr. 29.
206. „ Haver, Oberarzt, Hagen i. W., Allg. Krankenhaus.
207. „ Heidenhain, L., Geh. Medizinalrat, Professor, Worms, Renzstr. 28.
208. „ Heilbronner, Edgar, Stuttgart, Schloßstr. 12a.
209. „ Heile, B., Professor, Wiesbaden, Mainzer Straße 26.
210. „ Heinemann-Grüder, Reg.-Medizinalrat, Berlin-Friedenau, Saarstr. 15.
211. „ Helbing, Carl, Professor, Berlin W, Schlüterstr. 40.
212. „ Helferich, Geheimer Medizinalrat, Professor, Eisenach.
213. „ Helm, Hans, Primararzt der chir. Abt. des allgem. Krankenhauses Bruck a. M., Deutsch-Oesterreich.
214. „ Helwig, Dortmund, Bochumer Str. 6.
215. „ Henle, A., Professor, Dortmund, Beurhausstr. 52.
216. „ Hennicke, Zerbst.
217. „ Hepner, Eberhard, Danzig, Sandgrube 23.
218. „ Herrmann, Generaloberarzt a. D., Berlin W, Landshuter Straße 36.
219. „ Hertzell, Bremen, An der Weide 33 a.
„ Herz, Max, s. oben Nr. 27.
„ Herzstein, Morian, s. oben Nr. 28.
220. „ Hesse, Reg.-Medizinalrat, Frankfurt a. M., Bonames.
221. „ Heuer, Ferd., Darmstadt, Orangerieallee 10.
222. „ Heynemann, Fritz, Oberarzt, Aschersleben, städt. Krankenhaus.
223. „ Hiller, Artur, Königsberg i. Pr., Bergplatz 18.
224. „ Hinterstoisser, Hermann, Direktor des Schles. Landeskrankenhauses, Teschen (Polen).
225. „ Hoeft, Weißenfels, Merseburger Straße 4.
226. „ v. d. Hoeven, J., Eefde bei Zutphen (Holland).
227. „ Hoffmann, Leipzig, Dufourstr. 6/8.
228. „ Hoffmann, leit. Arzt, Stettin, Gustav-Adolf-Straße 1.
229. „ Hoffmann, Nikolaus, Temesvar (Rumänien).
230. „ Hofmann, Walter, Leipzig, König-Johann-Straße 19.
„ *Hohmann, s. oben Nr. 18.
231. „ Holfelder, Hans, Assistent an der chir. Univ.-Klinik, Frankfurt a. M.
232. „ Holler, Assistenzarzt am Annastift in Hannover.
233. „ Holmdahl, Carl, Hälsingborg (Schweden).
234. „ Hornborg, A. F., Helsingfors (Finnland).
235. „ Horvath, Michael, Professor, Budapest VIII, Barosgasse 28 (Ungarn).
236. „ Hülsemann, G., Sanitätsrat, Wiesbaden, Viktoriastr. 4.
237. „ Hufschmid, dirig. Arzt, Gleiwitz (Oberschlesien).
238. „ Huitfeldt, Hans, L. C., Kristiania (Norwegen).
239. „ Hustinx, Ed., Heerlen (L) (Holland).
240. „ Jacob, Fritz-Joachim, Kiel, Holtenaustr. 69.
241. „ Jagerink, Rotterdam, Mauritsweg (Holland).
242. „ Jansen, Murk, Professor, Leiden, Breeshaad 115 (Holland).
243. „ Jaroschy, Wilhelm, Prag, Salmgasse 6 (Böhmen).

244. Dr. Jeremic, Banja-Luka (Bosnien).
245. „ Jordan, Assistent an der orthop. Universitätsklinik, Heidelberg.
246. „ Jottkowitz, Ober-Reg.-Medizinalrat, Charlottenburg, Berliner Straße 103.
247. „ Jungmann, Liegnitz, Mauerstr. 5.
248. „ Kader, Professor, Krakau, chir. Universitätsklinik (Polen).
249. „ Kahleyß, Sanitätsrat, Dessau.
250. „ Kappis, Professor, Hannover, Städt. Krankenhaus.
251. „ Katholicky, Obermedizinalrat, dir. Arzt, Brünn (Mähren).
252. „ Keck, Oberarzt, Altdorf bei Nürnberg.
253. „ Keckeis, Heribert, Primarius, Eibenschitz (Tschecho-Slowakei).
254. „ Kennerknecht, Klara, Fräulein, Nürnberg, Fürther Straße 15.
255. „ Kiewe, Königsberg i. Pr., Steindamm 59/60.
256. „ Kirsch, Sanitätsrat, Magdeburg, Dreiengelstr.
257. „ Kirschner, Universitätsprofessor, Königsberg i. Pr.
258. „ Klapp, Universitätsprofessor, Berlin NW, Siegmundshof 10.
259. „ Klar, Max, München, Luisenstr. 49.
260. „ Kleine, Leiter der Krüppelanstalt in Recklinghausen.
261. „ Kleinknecht, Prof., Chefarzt des Bürgerhosp. in Mülhausen i. E.
„ Klostermann, s. oben Nr. 29.
262. „ Kniepkamp, Wilhelm, Berlin-Pankow, Pestalozzistr. 38.
263. „ Knorr, I. Assistent an der orthopäd. Heilanstalt in Heidelberg.
264. „ Koblischek, Marianne, Prag, Deutsche chir. Univ.-Klinik.
265. „ Kochs, Oberarzt, orthop. Provinzialanstalt Süchteln.
266. „ Köhler, Alban, Professor, Wiesbaden, Thelemannstr. 1.
267. „ Köhler, Paul, Geh. Sanitätsrat, Bad Elster.
268. „ Kohlschütter, Darmstadt, Kirchstr. 19.
„ Kölliker, s. oben Nr. 4.
269. „ König, Fritz, Geheimrat, Universitätsprofessor, Würzburg, Rottendorfer Straße 20.
270. „ Königswieser, Oberarzt am orthop. Spital in Wien, Gassergasse.
271. „ Kohlmeyer, Oberarzt, Breslau XIII, Kronprinzenstr. 69.
272. „ Kolb, Karl, Direktor des städt. Krankenhauses, Schwenningen a. N.
273. „ Konjetzny, Professor, Oberarzt der chir. Klinik Kiel, Hospitalstr. 40.
274. „ Kopits, Eugen, Professor, Ober-Medizinalrat, Budapest VII, Nyár-u 22 (Ungarn).
275. „ Kostlivý, Stanislaw, Universitätsprofessor, Bratislava, chir. Klinik (Tschecho-Slowakei).
276. „ Kotzenberg, Privatdozent, leit. Arzt des chir.-ambul. Krankenhauses, Eppendorf.
277. „ Krahn, Sanitätsrat, Landsberg a. d. W.
278. „ Krause, leit. Arzt der orthop. Abt. des Paul-Gerhard-Stifts in Charlottenburg, Berlin W 15, Joachimsthaler Straße 19.
279. „ Kreglinger, Sanitätsrat, Koblenz, Mainzer Straße 39a.
280. „ Kreglinger, jun., Koblenz, Mainzer Straße 39a.
281. „ Kreuter, Professor, Erlangen.
282. „ Kreuz, Berlin NW, Luisenstr. 3.
283. „ Kroemer, Bremen, Contrescarpe 149.
284. „ Kronacher, Bert., Nürnberg, Frauentorgraben 61.
285. „ Krstic, Nikola, chir.-orthop. Abteilung des Staatskrankenhauses in Belgrad (Jugoslawien).
286. „ Krückmann, Geh. Medizinalrat, Universitätsprofessor, Berlin NW, Altonaer Straße 35.
287. „ Krug, Theodor, Stuttgart, Reinsburgstr. 28.
288. „ Krukenberg, H., Professor, Elberfeld, Nützenberger Straße 18.
289. „ Krumbholz, Troppau (Tschecho-Slowakei).
290. „ Kruse, Assistenzarzt a. d. Landeskrüppelanstalt Bethesda, Züllchow b. Stettin.

291. Dr. Kühler, Sanitätsrat, Kreuznach.
292. „ Kukula, Professor, Vorstand der böhm. chir. Klinik, Prag (Tschecho-Slowakei).
293. „ Kümmell, Geh. Sanitätsrat, Professor. Hamburg, Am langen Zug 9.
294. „ Künne, Bruno, Porto Alegre, Rua Coronel Vicente 7, Brasilien.
295. „ Küttner, Hermann, Geh. Medizinalrat, Universitätsprofessor, Breslau, Wardeinstr. 25.
296. „ Kuh, Rudolf, Prag, Herrengasse 9.
297. „ Lackmann, Hamburg, Kolonnaden 5.
298. „ Lackner, Berlin-Charlottenburg, Sybelstr. 7.
299. „ Landwehr, H., leit. Arzt, Köln, Göbenstr. 3.
300. „ Lange, B., Professor, Stuttgart, Werastr. 39.
„ Lange, Fritz, s. oben Nr. 10.
301. „ Lange, Max, Assistenzarzt an der chir. Universitätsklinik, München.
302. „ Leb, Dozent und Oberarzt der chir. Klinik, Graz (Steiermark).
303. „ Legal, Hans, Breslau, Viktoriastr. 111.
304. „ Lehmann, Walter, Privatdozent, chir. Universitätsklinik, Göttingen.
305. „ Lehr, Stuttgart, Alexanderstr. 150.
306. „ Lengemann, Bremen, Am Dobben 145.
307. „ Lettenbauer, Hannover, Eichstr. 19 B I.
308. „ Levit, Jan, Prag, Wenzelsplatz 49 (Tschecho-Slowakei).
309. „ Lewy, Freiburg-Günterstal i. Br.
310. „ Lexer, Geh. Medizinalrat, Universitätsprofessor in Freiburg i. Br.
311. „ v. Lichtenberg, A., Professor, Berlin-Wilmersdorf, Nassauische Str. 51.
312. „ Lilienfeld, Alfred, Leipzig, Haydestr. 8.
313. „ Lilienfeld, Sidney, Frankfurt a. M., Lessingstr. 14.
Lindboe, E. F., s. oben Nr. 29.
314. „ Linhart, Primarius, Graz, Murplatz 2 (Steiermark).
315. „ Lintel-Höping, Oberarzt an der Hüfferstiftung, Münster.
316. „ Litthauer, Max, Sanitätsrat, Berlin W, Königin-Augusta-Straße 50.
317. „ Loebner, Oberreg.-Medizinalrat, Königsberg, Rhesastr. 3.
318. „ Loeffler, Professor, Halle a. d. S., Gütchenstr. 20a.
319. „ Loewenstein, Leo, Berlin W, Kaiserallee 207.
320. „ Lorentz, E. G., s'Gravenhage, v. Boetselaarlaan 131 (Holland).
321. „ von Lorentz, Kassel, Hohenzollernstr. 92.
„ Lorenz, Adolf, s. oben Nr. 3.
322. „ Lorenz, Albert, Wien, I. Bez., Rathausstr. 21, III. Stock.
323. „ Lubinus, Sanitätsrat, Kiel, Brunswikerstr. 10.
324. „ Lucas, Hermann, Trier, Brückenstr. 24.
„ Ludloff, s. oben Nr. 12.
325. „ Lüning, A., Privatdozent, Zürich V, Plattenstr. 51 (Schweiz).
326. „ Machol, Alfred, Professor, Direktor des städt. Krankenhauses, Erfurt.
327. „ Maeder, Reg.-Medizinalrat, Frankfurt a. O., Gürschstr. 1.
328. „ Magnus, Fritz, Dresden-A., König-Johann-Straße 17.
329. „ Magnus, Georg, Professor, Jena.
330. „ Maier, Rudolf, Aussig, Teplitzer Straße 61 (Tschecho-Slowakei).
331. „ Mainzer, Max, Frankfurt a. M., Neckarstr. 5.
332. „ Mallwitz, Regierungsrat, Dezernent für Leibesübungen im Volkswohlfahrtsministerium, Berlin.
333. „ Marcus, Professor, Breslau, Ebereschen-Allee 17.
334. „ Marquardt, A., Hagen i. W., Uhlandstr. 6.
335. „ Matheis, Hermann, Graz, Theodor-Körner-Straße 65 (Steiermark).
336. „ Matthias, Sanitätsrat. Königsberg i. Pr., Hinter-Tragheim 4.
337. „ Mau, Kiel, chir. Univ.-Klinik.
338. „ Mauser, Geh. Sanitätsrat, Saarbrücken 2. Ludwigstr. 45.
339. „ Mayer, E., Köln a. Rh., Friesenplatz 12.

340. Dr. Meisel, Paul, Professor, Konstanz, Mainaustr. 37.
341. „ Meißner, P., Kötzschenbroda, Karolastr. 1.
342. „ Menckhoff, Walter, Berlin-Neubabelsberg, Luisenstr. 17.
343. „ de Menezes, Lissabon, Rua de D. Pedro V. 53 (Portugal).
344. „ Menne, Eduard, Kreuznach, Ludendorffstr. 15.
345. „ Meschede, Bigge a. d. Ruhr.
346. „ Meyburg, Heinr., Plauen i. V., Reichsstr. 18a.
347. „ Meyer, Albrecht, Krüppelheim Bethesda, Kreuznach.
348. „ Meyer, Oskar, Lübeck, Königstr. 17.
349. „ Meyer, Privatdozent, Göttingen.
350. „ Meyer, Reg.-Medizinalrat, Hannover, Königstraße 37.
351. „ Michaelis, Willy, Leipzig, Simonstr. 2.
352. „ Mietens, Theodor, Edenkoben, Villastr. 22.
353. „ Milatz, W. F. J., Rotterdam, Mauritsweg 44 (Holland).
354. „ Milner, Richard, Leipzig, Salomonstr. 18a.
355. „ Mislowitzer, Berlin C, Alexanderstr. 21.
356. „ Möhring, P., Sanitätsrat, Kassel, Kronprinzenstr. 25.
357. „ Möllhausen, Bad Oldesloe, Sanatorium.
358. „ Mollenhauer, Paul, Allenstein.
359. „ Mommsen, Friedrich, Berlin W 62, Kleiststr. 21.
360. „ Morian, Richard, Essen, Henriettenstr. 2 (Ruhr).
361. „ Mosberg, B., Sanitätsrat, Bielefeld.
362. „ Mosenthal, Berlin W, Augsburger Straße 64.
363. „ Moser, Ernst, Zittau i. S., Reichstr. 29.
364. „ Moser, leit. Arzt der Sonnenheilstätte Stolzalpe bei Murau (Steiermark).
365. „ Mühsam, Professor, Berlin NW, Altonaer Straße 3.
366. „ Müller, A., Sanitätsrat, M.-Gladbach, Hohenzollerstr. 143.
367. „ Müller, Cornelius, Assistenzarzt, Schäßburg (Siebenbürgen).
368. „ Müller, E., Professor und dirig. Arzt an der Olgaheilanstalt, Stuttgart, Kronenstr. 47.
369. „ Müller, Geh. Medizinalrat, Universitätsprofessor, Rostock i. M., Kaiser-Wilhelm-Straße 16.
370. „ Müller, Georg, Sanitätsrat, Berlin N 24, Johannisstr. 14—15.
371. „ Müller, Martin Paul, Sanitätsrat, Leipzig, Dufourstr. 6.
372. „ Müller, Walter, Privatdozent, Professor, chir. Universitätsklinik, Marburg a. d. L.
373. „ Mulzer, Memmingen, Mulzerstr. 3 (Bayern).
374. „ Muskat, Gustav, Sanitätsrat, Berlin W, Kurfürstendamm 56.
375. „ Nannestad, Sykekuslaege, Moß (Norwegen).
376. „ Nathan, Walter, Mainz, Bonifatiusplatz 10.
377. „ Natzler, Adolf, Mülheim (Ruhr), Werdener Weg 3.
378. „ Neubert, Chemnitz.
379. „ Neumann, Danzig, Holzmarkt 15/16.
380. „ Neupert, Oberarzt, Charlottenburg, Neue Kantstr. 17.
381. „ Neustadt, Ernst, Berlin, Barbarossastr. 31.
382. „ Nieber, Breslau, Klosterstr. 10.
383. „ Niederecker, chir. Klinik, Pecz (Ungarn).
384. „ Nieny, Schwerin i. M.
385. „ Nilsonne, Stockholm, Grefturegataan 61 (Schweden).
386. „ Odelga, Paul, Wien IX/9, Garnisongasse 11.
387. „ Oehler, Erfurt, Hertastr. 2.
388. „ v. Oettingen, Walter, Professor, Bensheim, Ludwigstr. 15.
389. „ Oidtmann, A., Amsterdam, Prinsengracht 758 (Holland).
390. „ Ottendorf, Hamburg, Schückerstiftstr. 29/30.
391. „ Overgaard, Jenz, Kopenhagen (Dänemark).
392. „ Papendieck, E., Bremen, Contrescarpe 149.

393. Dr. Paradies, Paul, Berlin W, Meinekestr. 19.
394. „ Partsch, Karl, Geh. Medizinalrat, Professor, Breslau, Gartenstr. 103.
395. „ Partsch, Privatdozent, chir. Universitätsklinik, Rostock.
396. „ Pauwels, Friedrich, Aachen, Boxgraben 56.
397. „ Payr, Geh. Medizinalrat, Universitätsprofessor, Leipzig, Mozartstr. 7.
398. „ Pekarek, Assistenzarzt am orthop. Spital Wien, Gassergasse.
399. „ Pell i Cuffi, F., Barcelona, c. Trafalgar 14 (Spanien).
400. „ Pels-Leusden, Geh. Rat, Universitätsprofessor, Greifswald, Moltkestr. 8—10.
401. „ Peltesohn, Siegfried, Berlin W, Rankestr. 9.
402. „ Perthes, Professor, Tübingen.
403. „ Petersen, Hermann, Professor, Duisburg, Heuserstr. 16.
404. „ Petrén, Gustaf, Professor, Lund, Laurentiigatan 2 (Schweden).
405. „ Pfeiffer, Rich., Frankfurt a. M., Staufenstr. 42.
406. „ Pitzen, Assistenzarzt, München, Harlachinger Straße.
407. „ Plagemann, Stettin, Moltkestr. 11.
408. „ Plettner, Sanitätsrat, Dresden, Kinderheilanstalt, Eliasstr. 20 b.
409. „ Port, Konrad, Professor, Würzburg, Hofstr. 10.
410. „ Proebster, Berlin-Dahlem, Oskar-Helene-Heim.
411. „ Pürckhauer, München, v. d. Tannstr. 26.
412. „ Pusch, Leipzig-Eutritzsch, Hauptzollamtsstr. 7 I.
413. „ Quirin, Matthias, Oberarzt der Gaugeleschen Anstalt, Zwickau.
414. „ Radike, R., Sanitätsrat, Berlin-Westend, Lindenallee 34.
415. „ Raven, Hamburg, Langenzug 2.
416. „ Rebentisch, Medizinalrat, Direktor, Offenbach a. M., Sprendlinger Landstr. 24.
417. „ Rechenberg, O. E., Hagen i. W.
418. „ Reichel, Hofrat, Professor, Geh. Sanitätsrat, Chemnitz, Weststr. 17.
419. „ Reiner, Hans, Reg.-Medizinalrat, Hauptversorgungsamt, Coblenz, Weisserstraße 13.
420. „ Reinke, Rathenow.
421. „ Rey, Josef, Berlin-Dahlem, Oskar-Helene-Heim.
422. „ Reyer, August, Wien IV, Plösselgasse 2.
423. „ Riedel, G., Assistent, Frankfurt a. M., Schleusenweg 2.
424. „ Ritschl, Professor, Freiburg i. Br.
425. „ Ritter, Professor, Düsseldorf, Fürstenwall 63.
426. „ Rochelt, Linz a. D., Landstr. 119.
427. „ Röpke, Professor, Barmen, Sanderstr. 14.
428. „ Roeren, leit. Arzt der orthop. Kinderheilanstalt, Süchteln (Kempen-Rhein).
429. „ Roloff, Ferd., Sanitätsrat, Nordhausen.
„ Rosenfeld, L., s. oben Nr. 19.
430. „ Roskoschny, Friedr., Eleonorenheim im Böhmerwald (Tschecho-Slowakei).
431. „ Rott, Georg, Halberstadt, Magdeburger Straße 50.
432. „ Ruppin, Carl, Reg.-Medizinalrat, Glogau, Neue Wallstr. 1.
433. „ Rychlik, Dozent, Prag II, Jindr. Hradec (Tschecho-Slowakei).
434. „ Sachs, Adalbert, Oberarzt, Berlin SW, Königgrätzer Straße 89.
435. „ Salaverri, Bilbao, Colon de Larreategni 40, Spanien.
436. „ Salzer, Hans, Wien VI, Gumpendorfer Straße 8.
437. „ Samter, Professor und dirig. Arzt zu Königsberg i. Pr., Hinter-Tragheim 11.
438. „ Sanden, Hjalmar, Bremen, Schwachhauser Heerstr.
439. „ San Ricart, Barcelona, Rambla Catalona 89 (Spanien).
440. „ Sattler, Professor, Direktor des chir. Krankenhauses, Bremen, Häfen 23.
441. „ Sauer, Hans, Allg. Krankenhaus St. Georg, Hamburg V.
442. „ Sauer, Wittenberge, Bez. Potsdam, Hohenzollernstr. 10a.
443. „ Saxl, Alfred, Privatdozent und Primararzt, Wien VI, Mariahilfer Straße 89a.
„ Schanz, A., s. oben Nr. 14.
444. „ Scharff, Alexander, Flensburg, Friedrichstr. 30.

445. Dr. Schasse, Walter, Berlin-Dahlem, Ladenbergstr. 6.
" Schede, s. oben Nr. 20.
446. " Scheel, Friedrich, Rostock i. M., Augustenstr. 116.
447. " Scheffler, Krefeld, Friedrichstr. 29.
448. " Schenker, Krakau, U. Gertrudy 16.
" Schepelmann, s. oben Nr. 31.
449. " Scherb, Richard, Zürich, Fordstraße 225/26 (Schweiz).
450. " Scheu, Erich, Heydekrug (Litauen), Memelgebiet.
451. " Schilling, Hjalmar, Chefarzt, Kristiania, Josefmegade 23 (Norwegen).
" Schlee, Braunschweig, s. oben Nr. 21.
452. " Schlichthorst, Norderney.
453. " Schloffer, Hermann, Professor, Prag, Stadtpark 11 (Tschecho-Slowakei).
454. " Schmeil, Wandsbeck, Schloßstr. 35.
455. " Schmid, E. F., leit. Arzt, Stuttgart, Kronenstr. 25.
456. " Schmidt, C. F., Kottbus, Thiemstr. 112.
457. " Schmidt, Ernst, Saarbrücken 3 (St. Johann a. d. S.), Bismarckstr. 19.
458. " Schmidt, Fritz, Dresden-A., Holbeinstr. 20.
459. " Schmieden, Victor, Professor, Frankfurt a. M.
460. " Scholder, Lausanne 39, de Cirancy (Schweiz).
461. " Schraube, Walter, Dortmund, Beurhausstr. 19.
462. " Schürmann, Professor, Bochum, Königsallee 27.
463. " Schütz, G., Geheimer Sanitätsrat und Professor, Berlin W, Nollendorfplatz 1. †
464. " Schulte am Esch, O., Dortmund, Königswall 20.
465. " Schulte, Dresden-Friedrichstadt, Stadtkrankenhaus.
466. " Schultz, chir. Universitätsklinik, Münster i. W.
467. " Schulze-Berge, A., Sanitätsrat, Oberhausen (Rhld.).
468. " Schulze-Gocht, Hans, Stettin, Friedrich-Karl-Str. 34.
469. " Schulze-Gocht, Frau, Stettin, Friedrich-Karl-Str. 34.
470. " Schwahn, Reg.-Medizinalrat, Offenbach, Kaiserstr. 96.
471. " Segelberg, Alingsar (Schweden).
472. " Seidel, Hans, dir. Arzt, Dresden, Sidonienstr. 16.
473. " Seidler, Ferdinand, Chicago, Demsing Pl.
474. " Seiffert, Krüppelheim zum Heiligen Geist, Beuthen (Schlesien).
475. " Selig, Rudolf, Stettin, Berliner Tor 2/3.
476. " Semeleder, Oskar, Wien V, Franzensgasse 24.
477. " Sengbusch, Riga, Kl. Sünderstr. 1.
478. " Sickmann, Johannes, Oberarzt, München-Gladbach, Krankenhaus.
479. " Siebert, Reg.-Medizinalrat, Berlin-Wilmersdorf, Saalfeldstr. 6.
480. " Silberstein, Adolf, Berlin-Lankwitz.
481. " Silverskiöld, Stockholm, Floragatan 14 (Schweden).
482. " Simon, Cape Town, St. George House (Südafrika).
483. " Simon, Siegfrid, Oberarzt am Genesungsheim Buch bei Berlin.
484. " Simon, W. V., Professor, Privatdozent, Frankfurt a. M., Schadowstr. 5.
485. " Sippel, Fritz, Sanitätsrat, Stuttgart, Forststr. 14.
486. " Spackeler, Reg.-Medizinalrat, Köslin.
487. " Spisic, B., Zagreb, Palmstieg 22 (Ungarn).
" Spitzy, s. oben Nr. 12.
" Springer, s. oben Nr. 22.
488. " Stabel, H., dirig. Arzt, Berlin W, Schöneberger Ufer 14.
489. " Staffel, Arthur, Wiesbaden, Rheinstr. 88.
490. " Staffel, F., Geh. Sanitätsrat, Wiesbaden.
491. " Staněk, Georg, Prag II, Zeberaz 14 (Tschecho-Slowakei).
492. " Staub, Alfred, Baden-Baden, Lichtentaler Straße 4.
493. " Stauffer, Pierre, Bern (Schweiz).
494. " Steffelaar, Van Kerson-Zickenhuis Gereda (Holland).
495. " Stein, Wiesbaden, Rheinstr. 7.

496. Dr. Steinauer, Alfred, Charlottenburg, Kantstr. 9.
497. „ Steiner, Theodor, Recklinghausen, Knappschafts-Krankenhaus.
498. „ Steinmann, Fritz, Professor, Bern, Alpeneckstr. 1 (Schweiz).
499. „ Stettiner, Hugo, Sanitätsrat, Berlin W, Motzstr. 21.
500. „ Stich, Universitätsprofessor, Göttingen, Wendenchaussee 14.
501. „ Stieda, Universitätsprofessor zu Königsberg i. Pr., Königstr. 63.
502. „ Stimming, Alfred, Nauen.
503. „ Stölzner, Dresden-N., Weintraubenstr. 8.
„ Stoffel, Adolf, s. oben unter Nr. 23.
504. „ Stoltz, Karl, Wittenberge (Priegnitz).
505. „ Stork, Martin, Assistenzarzt an der Landeskrüppelanstalt Bethesda, Züllchow bei Stettin.
506. „ Stracker, Oskar, Privatdozent, Wien IV, Wiedener Hauptstr. 17.
507. „ Strauß, Hugo, Budapest VIII, Vac utca 17.
508. „ Strauß, Max, Nürnberg, Karolinenstr. 29.
509. „ Strebel, Assistenzarzt an der orthop. Universitätsklinik Frankfurt a. M.
510. „ Streißler, Eduard, Prof., Graz, Landes-Krankenhaus (Steiermark).
511. „ Strote, Hans, Assistenzarzt am Annastift in Hannover,
512. „ Stumme, Leipzig, Elsterstr. 33.
513. „ Sudeck, Professor, Hamburg 36, Klopstockstraße.
514. „ Taendler, Jakob, Sanitätsrat, Charlottenburg, Lietzenburger Straße 14. †
515. „ Tausch, Franz, München, Kaulbachstr. 9a.
516. „ Teuscher, Magdeburg, Walter-Rathenau-Straße 68.
517. „ Thomas, Oberreg.-Medizinalrat, Schöneberg-Berlin, Belzigerstr. 47.
518. „ Thon, J., Bremerhaven, Bremer Straße 4.
519. „ Thun-Hohenstein, Karlsbad (Tschecho-Slowakei).
520. „ Tichy, Johannes, Schreiberhau im Riesengebirge.
521. „ Tilanus, Professor, Amsterdam, Heerengracht 460 (Holland).
522. „ Tilmann, Geh. Medizinalrat, Professor, Köln-Lindenthal, Krielerstr. 13.
523. „ Timmer, Amsterdam, Sarphatistraat 56 (Holland).
524. „ Tregubow, Professor, Charkow (Rußland).
525. „ Trendel, Reg.-Medizinalrat, Stuttgart, Reinsburgstr. 38 II.
526. „ Treplin, Hamburg, Sierichstr. 78.
527. „ Triesethau, Wittenberg, Bez. Halle a. d. S., Lutherstr. 12a.
528. „ Unger, Ernst, Berlin W, Derfflingerstr. 21.
529. „ Valentin, Bruno, Professor, Chefarzt des Annastiftes in Hannover.
530. „ Veit, K. E., Hannover-Linden, Lindener Weg 6c.
531. „ Verebely, Tibor, Professor, Budapest, Koronn utca 3 (Ungarn).
532. „ zur Verth, Professor, Altona, Dürerstr. 8.
533. „ Vogel, Professor, Dortmund, Arndtstr. 53.
534. „ Vogt, Oskar, Bergen (Norwegen).
535. „ Volmer, Berlin N, Oranienburger Straße 68.
536. „ Vorschütz, Chefarzt, Elberfeld, Königsstr. 89a.
„ Vulpius, s. oben Nr. 24.
537. „ Wachter, Innsbruck, Speckbacherstr. 12.
538. „ Waegner, Professor, Direktor des Instituts für Orthopädie, Charkow (Rußland).
539. „ Waelder, Max, Stuttgart, Kernerstr. 28 I.
540. „ Wagner, Hans, ärztl. Leiter des Krüppelheims Reichenberg (Tschecho-Slowakei).
541. „ Wagner, Karl, Teplitz-Schönau (Tschecho-Slowakei).
542. „ Wahl, K., München, Mathildenstr. 10.
543. „ Waldenström, Henning, dirig. Arzt, Stockholm, O. Kommendöregatan 3 (Schweden).
544. „ Walter, Hermann, Assistenzarzt an der chir. Universitätsklinik in Würzburg.

545. Dr. **Watermann, Hermann**, orthop. Universitätsklinik, Heidelberg.
546. „ **Watermann**, Osnabrück, Schepelerstr. 1.
547. „ **Weber, Heinrich**, München, Königinstr. 43.
548. „ **Wehner**, Nürnberg, Hefnersplatz 10.
549. „ **Weigert**, F., Stettin, Elisabethstr. 21.
550. „ **Weil**, S., Professor, Breslau 16, Chirurgische Universitätsklinik.
551. „ **Weinert**, Sekundärarzt, Magdeburg, Sudenb. Krankenanstalt.
552. „ **Weiß, August**, Sanitätsrat, Düsseldorf, Haroldstr. 21.
553. „ **Wemmer**, Dresden-A., Hettnerstr. 8.
554. „ **Wendel**, Professor, dirig. Arzt, Magdeburg-Sudenburg, Humboldtstr. 14.
555. „ **Wennerström, Gustaf**, dirig. Arzt, Söderhamn (Schweden).
556. „ **Wenzel**, Reg.-Medizinalrat, Karlsruhe, Kriegstr. 103.
557. „ **Werndorff, Robert**, Jowa, Amerika U.S.A.
558. „ **Wette, Fritz**, Köln a. Rh., Weidenbachstr. 34.
559. „ **Wichmann, Georg**, Greiz i. V., Idastr. 7.
560. „ **Widowitz, Paul**, Graz, Anna-Kinderspital.
561. „ **Wiemers**, Köln-Ehrenfeld, Piusstr. 52.
562. „ **Wierzejewski**, J., Direktor u. leit. Arzt der orthop. Klinik, Poznan (Polen).
563. „ **Willich**, Assistenzarzt der chirurg. Universitäts-Klinik, Jena.
564. „ **Windler, Hans**, Berlin, Große Hamburger Str. 15/16.
565. „ **Winokurow, Else**, Assistenzärztin am Annastift in Hannover.
566. „ **Winternitz, Arnold M.**, Professor, Budapest VIII, Josefgasse 12 (Ungarn).
567. „ **Wirth, Wilhelm**, Reg.-Medizinalrat, Kaiserslautern.
568. „ **Wisbrun**, Düsseldorf, Steinstr. 85.
„ **Wittek**, s. oben Nr. 6.
569. „ **Wörner**, Geh. Sanitätsrat, dirig. Arzt, Schwäb.-Gmünd.
570. „ **Wohlauer**, Wannsee, Bismarckstr. 62.
571. „ **Wohrizek, Theodor**, Prag II, Vodickova 31 (Tschecho-Slowakei).
572. „ **Wolfes, Otto**, Hannover, Hildesheimer Straße 11.
573. „ **Wolff, Alfred**, Neukölln, Berliner Straße 11.
„ **Wollenberg**, s. oben Nr. 25.
574. „ **Wullstein**, Professor, Essen a. d. Ruhr, Dreilinden 41.
575. „ **Zaayer**, J. H., Professor, Leiden (Holland).
576. „ **Zahradnicky, Franz**, Primärarzt, Deutschbrod (Tschecho-Slowakei).
577. „ **Zander, Paul**, Berlin N, Oranienburger Straße 38.
578. „ **Zeller, Oskar**, Geh. Sanitätsrat, Professor, Berlin-Wilmersdorf, Hohenzollerndamm 192.
579. „ **Zillikens, Joh.**, Cleve, Tiergarten 22.
580. „ **Zimmermann, Leo**, Freiburg i. Br., Friedrichstr. 39.
581. „ **Zipser**, Bielitz (Polnisch-Schlesien).
582. „ **Zschech**, Reg.-Medizinalrat, Königsberg, Straußstr. 10.
583. „ **Zuelzer**, Potsdam, Spandauer Straße 5.

Satzungen
der
Deutschen Orthopädischen Gesellschaft.

§ 1. Der im September 1901 gegründete und am 5. Juni 1907 gerichtlich eingetragene Verein führt den Namen:

„Deutsche Orthopädische Gesellschaft."

Er hat seinen Sitz in Berlin im Bezirk des Amtsgerichts Mitte.

Der Zweck des Vereins ist die Förderung der orthopädischen Wissenschaft.

Zur Erreichung dieses Zweckes veranstaltet der Verein alljährlich einen Kongreß. Ort, Zeit und Dauer des Kongresses bestimmt der Vorstand.

Mitglieder der Gesellschaft.

§ 2. Der Verein besteht aus Mitgliedern, Ehrenmitgliedern und korrespondierenden Mitgliedern.

§ 3. Mitglied des Vereins kann jeder Arzt werden, der Interesse für die orthopädische Wissenschaft hat. Zur Aufnahme als Mitglied ist es erforderlich, von 3 Mitgliedern der Gesellschaft schriftlich vorgeschlagen zu werden. Ueber die Aufnahme entscheidet der Vorstand.

§ 4. Jedes Mitglied zahlt bei der Aufnahme ein Eintrittsgeld von 10 M. und den in jedem Jahr in der ersten Ausschußsitzung festgesetzten Beitrag. Die Zahlung hat in der ersten Hälfte des Jahres zu geschehen.

Das Geschäftsjahr ist das Kalenderjahr.

§ 5. Ein Mitglied, welches trotz zweimaliger schriftlicher Mahnung durch den Kassenführer mit seiner Beitragszahlung länger als 1 Jahr im Rückstande bleibt, gilt als ausgeschieden.

Der Wiedereintritt kann ohne weiteres erfolgen, sobald das Eintrittsgeld von neuem und die rückständigen Beiträge nachgezahlt worden sind.

§ 6. Ein Mitglied, welches zum Verlust der bürgerlichen Ehrenrechte oder des ärztlichen Wahlrechtes rechtskräftig verurteilt worden ist, verliert ohne weiteres die Mitgliedschaft.

Nach Wiedererlangung der Ehrenrechte bzw. des Wahlrechtes ist der Wiedereintritt nur gestattet nach Erfüllung der Aufnahmebedingungen in § 3.

§ 7. Zu Ehrenmitgliedern können Aerzte und Gelehrte ernannt werden, welche die orthopädische Wissenschaft in hervorragender Weise gefördert haben.

Die Ernennung erfolgt auf einstimmigen Antrag des Vorstandes in der Hauptversammlung durch Zettelwahl oder durch widerspruchslose Zustimmung.

Bei der Zettelwahl bedarf es einer Mehrheit von zwei Dritteln der abgegebenen Stimmen.

Die Ehrenmitglieder haben die Rechte der Mitglieder ohne deren Pflichten.

In gleicher Weise können Gelehrte des Auslandes zu korrespondierenden Mitgliedern ernannt werden, ohne daß für sie irgendeine Verpflichtung entsteht.

§ 8. Der freiwillige Austritt eines Mitgliedes erfolgt durch schriftliche Anzeige an den Schriftführer des Vereins.

Vorstand, Ausschuß und Hauptversammlung.

§ 9. Die Organe des Vereins sind der Vorstand, der Ausschuß und die Hauptversammlung.



§ 10. Der Ausschuß der Gesellschaft besteht aus:

1. dem Vorsitzenden,
2. dem stellvertretenden Vorsitzenden,
3. dem Schriftführer,
4. dem stellvertretenden Schriftführer,
5. dem Kassenführer,
6. sämtlichen früheren Vorsitzenden,
7. neun Beisitzern.

§ 11. Die Wahl der Ausschußmitglieder erfolgt in der Hauptversammlung nach Maßgabe folgender Bestimmungen:

I. Die Wahl des Vorsitzenden erfolgt alljährlich in der Hauptversammlung für die Dauer des nächstfolgenden Geschäftsjahres durch Zettelwahl. Absolute Stimmenmehrheit entscheidet. Wird diese im ersten Wahlgange nicht erzielt, so erfolgt eine Stichwahl zwischen den beiden Mitgliedern, welche die meisten Stimmen erhalten haben.

Bei Stimmengleichheit entscheidet das durch den Vorsitzenden zu ziehende Los.

Stellvertretender Vorsitzender ist stets der Vorsitzende des voraufgegangenen Geschäftsjahres.

II. Die Wahl des stellvertretenden Schriftführers und der 9 Beisitzer erfolgt alljährlich in der Hauptversammlung für die Dauer des nächstfolgenden Geschäftsjahres durch Zuruf und nur bei Widerspruch durch Zettelwahl mit einfacher Stimmenmehrheit.

Bei Stimmengleichheit entscheidet das durch den Vorsitzenden zu ziehende Los.

III. Die Wahl des Schriftführers und des Kassenführers findet in gleicher Weise wie in II, jedoch auf 3 Jahre statt.

§ 12. Der Ausschuß regelt seine innere Tätigkeit selbst.

§ 13. Der Ausschuß vertritt den Verein gerichtlich und außergerichtlich. Er leitet die gesamten Angelegenheiten der Gesellschaft, insoweit dieselben nicht ausdrücklich dem Vorsitzenden oder der Hauptversammlung zugewiesen sind.

Der Vorstand im Sinne des Gesetzes ist der Vorsitzende.

§ 14. Die Einladungen zu einer Ausschußsitzung erfolgen schriftlich durch den Vorsitzenden bzw. in seinem Auftrage oder mündlich bei Gelegenheit einer Sitzung.

Auf Antrag von 3 Ausschußmitgliedern muß innerhalb 4 Wochen eine Ausschußsitzung einberufen werden.

Der Ausschuß ist beschlußfähig, wenn mindestens 5 Mitglieder, darunter der Vorsitzende oder sein Stellvertreter, anwesend sind.

Schriftliche Abstimmung ist nur in dringlichen Fällen gestattet, wenn eine mündliche Beschlußfassung des Ausschusses nicht möglich ist; in solchen Fällen sind stets sämtliche Ausschußmitglieder um schriftliche Abgabe ihrer Stimme zu ersuchen.

Bei Abstimmung entscheidet Stimmenmehrheit. Bei Stimmengleichheit entscheidet die Stimme des Vorsitzenden bzw. seines Stellvertreters.

§ 15. Der Vorsitzende oder im Falle seiner Behinderung der stellvertretende Vorsitzende führt in allen Sitzungen des Ausschusses und der Hauptversammlung den Vorsitz.

§ 16. Scheidet ein Mitglied des Ausschusses im Laufe seiner Amtszeit aus irgendeinem Grunde aus, so kann sich der Ausschuß bis zur nächsten Hauptversammlung durch Zuwahl ergänzen.

§ 17. Der Ausschuß hat alljährlich der Hauptversammlung einen Geschäftsbericht über das abgelaufene Geschäftsjahr zu erstatten und die Verwaltungsabrechnung vorzulegen.

Der Vorsitzende beruft 2 Mitglieder zur Prüfung. Die Hauptversammlung nimmt den Prüfungsbericht entgegen und erteilt dem Ausschuß Entlastung.



§ 18. Die Hauptversammlung findet alljährlich während des Kongresses statt. Die Einladungen hierzu erfolgen mindestens 4 Wochen vorher schriftlich unter Angabe der Tagesordnung.

Etwaige Beschlüsse, die in der Hauptversammlung gefaßt werden, sind in das Protokollbuch einzutragen und vom Vorsitzenden und Schriftführer oder deren Stellvertreter zu unterzeichnen.

§ 19. Abänderungen der Satzungen können der Hauptversammlung nur dann zur Beschlußfassung vorgelegt werden, wenn sie auf der Tagesordnung stehen.

Auflösung des Vereins.

§ 20. Ein Antrag auf Auflösung des Vereins wird der Tagesordnung nur eingefügt, wenn er von sämtlichen Ausschußmitgliedern oder von mindestens der Hälfte der Mitglieder überhaupt unterzeichnet ist. Zur Beschlußfassung über diesen Antrag ist die nächste ordentliche Hauptversammlung zuständig, wenn dieselbe von mindestens zwei Dritteln der Mitglieder besucht ist.

Im Falle der Beschlußunfähigkeit muß der Ausschuß innerhalb 6 Wochen eine außerordentliche Hauptversammlung ordnungsmäßig unter Angabe der Tagesordnung einberufen, die dann unabhängig von der Zahl der erschienenen Mitglieder beschließt.

Ein Beschluß, die Gesellschaft aufzulösen, kann in beiden Hauptversammlungen nur durch eine Mehrheit von drei Vierteln der anwesenden Mitglieder gefaßt werden.

Die Hauptversammlung, welche die Auflösung der Gesellschaft beschließt, verfügt zugleich über die Ausführung der Auflösung und über die Verwendung des Vermögens der Gesellschaft.



Geschäftsordnung für den Kongreß.

Die Einladungen zum Kongreß müssen wenigstens 2 Monate vorher erfolgen und zwar durch besondere Benachrichtigung der Mitglieder. Zur allgemeinen Besprechung gelangende Fragen müssen den Mitgliedern wenigstens 4 Wochen vorher bekanntgegeben werden. Der Vorsitzende bestimmt in der ersten Einladung zum Kongreß den Termin, bis zu welchem ihm die Themata der anzumeldenden Vorträge und Demonstrationen mit kurzer Inhaltsangabe einzureichen sind. Die Hauptreferate, zu denen der Vorsitzende auffordert, werden vorher gedruckt und an die Mitglieder der Gesellschaft versandt. Die Referenten selbst erhalten das Wort nur zu einer kurzen zusammenfassenden Bemerkung; Hauptsache soll die durch vorherige Bekanntgabe des Referates vertiefte Aussprache sein. Die Manuskripte zu diesen Referaten müssen zu dem vom Vorsitzenden angegebenen Zeitpunkt an den Herausgeber der Verhandlungen eingereicht werden. Geschieht das nicht, so muß nötigenfalls das ganze Referat von der Tagesordnung wieder abgesetzt werden.

Der Vorsitzende setzt die Tagesordnung fest und bestimmt die Reihenfolge der Vorträge und Demonstrationen. In den Sitzungen gehen die Vorstellungen von Kranken den Vorträgen tunlichst voran. Die Vorträge dürfen bis zu 15 Minuten, die Demonstrationen bis zu 10 Minuten dauern. Der Vorsitzende hat das Recht, diese Zeit um höchstens 5 Minuten zu verlängern. Die Reden in der Diskussion dürfen 5 Minuten oder auf Zulassung des Vorsitzenden einige Minuten länger dauern.

Nichtmitglieder können zur Teilnahme am Kongreß vom Ausschuß eingeladen oder auf ihr schriftliches Ersuchen an den Ausschuß als Teilnehmer zugelassen werden; letztere zahlen einen Kongreßbeitrag von 20 M. und dürfen sich nur mit vorheriger Genehmigung des Ausschusses an den Vorträgen und Diskussionen beteiligen.



Bestimmungen über die Herausgabe der Verhandlungen

nach dem einstimmigen Beschluß der Ausschußmitglieder der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft vom 24. September 1922.

Die Gesellschaft hat ein Recht zu verlangen, daß alles, was auf dem Kongreß gesprochen wird, auch in den Verhandlungen erscheint; die Redner haben einen Anspruch darauf, daß die Herausgabe der Verhandlungen sobald als möglich erfolgt und nicht durch einen einzelnen aufgehalten wird. Es ist deshalb nicht zulässig, daß die Redner ihre Vorträge oder Diskussionsbemerkungen anderswo veröffentlichen und für die Verhandlungen nur ein Referat geben. Nicht gehaltene Vorträge sollen in den Verhandlungen nicht zum Abdruck gebracht werden, weil dadurch die Kosten steigen. Sie können aber in der Zeitschrift für orthopädische Chirurgie, im offiziellen Organ der Gesellschaft, unter Zustimmung der Redaktion und gegen Erstattung des vom Verleger festgesetzten Honorars abgedruckt werden. Die Diskussionsbemerkungen schließen sich im Text den Verhandlungen unmittelbar an die gehaltenen Vorträge an, und sind von diesen dadurch unterschieden, daß sie in kleinerem Druck gesetzt werden. Die Redner sind gehalten, frei zu sprechen oder sich höchstens eines Blattes mit kurzen Stichworten zu bedienen. Das Ablesen von Vorträgen ist nicht zulässig. Ein bis zwei Stenographen sollen die gesamten Verhandlungen mitschreiben. Der Redner ist verpflichtet, sein Manuskript unmittelbar nach dem Vortrag druckfertig an den Schriftführer abzugeben. Es darf zur Vermeidung besonderer Kosten nicht wesentlich mehr enthalten als vorgetragen wurde. Abbildungen sind auf das denkbar geringste Maß zu beschränken. Das Manuskript muß in Maschinenschrift einseitig klar geschrieben und völlig fehlerfrei sein, weil die Korrekturen besonders hohe Kosten verursachen. Im allgemeinen werden Bürstenabzüge zur Korrektur nicht mehr versandt; wo dies nötig ist, dürfen Erweiterungen des Textes und weitgehende Abänderungen keinesfalls vorgenommen werden. Ist der Redner nicht im Besitz eines Manuskriptes, so kann er dies bis 14 Tage nach dem Kongreß einreichen. Bis dahin gilt das Stenogramm. Ist ein Manuskript innerhalb der 14 Tage nach dem Kongreß nicht eingelaufen, so hat der Schriftführer das Recht, den Vortrag nach dem Stenogramm zu veröffentlichen, ebenso wie er berechtigt ist, Vorträge oder Diskussionsbemerkungen, deren Korrekturen zu dem von ihm angesetzten Termin nicht eingegangen sind, selbst zu korrigieren und in den Druck zu geben, nötigenfalls ohne etwaige Abbildungen, wenn diese nicht rechtzeitig geliefert sind. Eine unentgeltliche Abgabe des Verhandlungsberichtes an die Mitglieder ist nicht mehr möglich. Die Verhandlungen erscheinen als Sonderband der Zeitschrift für orthopädische Chirurgie und werden den Mitgliedern zum Selbstkostenpreis zuzüglich der Versendungsunkosten geliefert. Für jedes Mitglied übernimmt die Gesellschaft einen bestimmten Anteil auf die Gesellschaftskasse nach Maßgabe ihres derzeitigen Vermögensstandes.



Erste Sitzung.

Montag, den 14. September 1925, vormittags $8^1/_2$ Uhr.

Eröffnungsansprache

des Vorsitzenden Dr. Peter Bade-Hannover:

Hochgeehrte Versammlung, meine Damen und Herren!

Sie haben mir im Vorjahre in Graz durch Ihre Wahl die hohe Ehre erwiesen, heute den XX. Kongreß der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft eröffnen zu können und Sie begrüßen zu dürfen. Ich freue mich ganz außerordentlich, daß aus allen Gauen Deutschlands, namentlich aus dem besetzten Gebiet und auch aus der Diaspora unsere Kollegen so zahlreich hier erschienen sind. Ich begrüße Sie herzlich. Ein besonderer Gruß gilt unseren deutschen Kollegen aus Österreich. Aber auch die Kollegen nichtdeutscher Zunge, die aus zahlreichen Ländern hier erschienen sind, möchte ich herzlich begrüßen. Aus der Schweiz, aus Schweden, aus Holland, aus Ungarn, aus Rußland, ja, ich glaube, sogar aus Brasilien und Südwestafrika sind Kollegen hierhergeeilt; ich heiße sie alle recht herzlich willkommen. Ich erblicke darin den Beweis, daß der Ruf unserer deutschen orthopädischen Wissenschaft weit hinausgeklungen ist in die Ferne, und daß sie sich mit unserer Wissenschaft befreunden und aus ihr weiter lernen wollen. Leider sind die Zeiten, in denen alle Kulturnationen ihre Vertreter zu uns entsandten, noch nicht wieder gekommen, aber ich hoffe, daß die Wahrheit der wissenschaftlichen Forschung und die Liebe zu dem kranken Menschen, diese beiden Eckpfeiler, auf denen jede ärztliche Tätigkeit begründet ist, uns in Zukunft alle wieder zusammenführen werden zu gemeinschaftlicher Arbeit im Dienste der kranken Menschheit.

Daß diese Arbeit auch von berufenen Stellen gewürdigt wird, beweist das Erscheinen der Vertreter unserer staatlichen und städtischen Behörden.

Ich begrüße zunächst Herrn Professor Martinek, den Vertreter des Reichsarbeitsministeriums. Herr Professor Martinek ist schon häufig unser Gast gewesen, und ich freue mich ganz außerordentlich, ihn auch heute wieder hier zu sehen. Ich begrüße ferner den Herrn Obervizepräsidenten Dr. Kriege, als den Vertreter des preußischen Staatsministeriums. Weiter begrüße ich Herrn Landesrat Koepchen, den Vertreter unserer Provinz. Ich weiß aus langjähriger Erfahrung, daß gerade unsere Provinz in der sozialen Auswirkung der Orthopädie, der Krüppelfürsorge, außerordentlich tätig gewesen ist. Ich begrüße endlich wärmstens den Vertreter unserer Stadt,

Herrn Oberbürgermeister Dr. Menge, und habe ihm noch den besonderen Dank der Gesellschaft auszusprechen, weil er in so großartiger Weise für das Zustandekommen unserer Tagung gesorgt hat. Schließlich begrüße ich den Herrn Vertreter der Technischen Hochschule, die uns diesen Saal zur Verfügung gestellt hat, und ebenso freue ich mich, auch den Herrn Vertreter der Tierärztlichen Hochschule hier zu sehen. Die Beziehungen der Orthopädie zur Tierarzneikunde haben sich in der letzten Zeit außerordentlich rege gestaltet. Ich begrüße außerdem den Vertreter unserer hannoverschen Ärzteschaft, Herrn Dr. Johannes Witte, und den Vertreter der Ärztekammer, Herrn Dr. Graumann. Unsere Orthopädie ist ja ein sehr junger Zweig der Medizin, ich weiß aber, daß sie immer und ewig eng mit der allgemeinen Medizin verbunden sein wird.

Meine Damen und Herren! Es ist die Aufgabe des Vorsitzenden, einen Rückblick auf das vergangene Jahr zu werfen und der Toten zu gedenken. Wir haben leider in dem Jahre verloren Herrn von Ach, Professor in München, lange Jahre Assistent von Professor Angerer, einen ausgezeichneten Operateur, der als Nachfolger Angerers für den Münchener Lehrstuhl in Frage kam. Wir haben ferner durch den Tod verloren Professor Dr. Max v. Brun, Chefarzt des Krankenhauses „Bergmannsheil" in Bochum. Er hat mit Nasse zusammen die chirurgischen Erkrankungen der unteren Extremitäten bearbeitet. Behandlung der Knochenbrüche mit Gipsschienen und frühzeitiger Massage, Überpflanzung von Haut, Knochen und anderen Geweben waren Gegenstand seines Interesses. Weiter verloren wir durch den Tod den Chefarzt des Knappschaftskrankenhauses in Gelsenkirchen, Dr. Radefeldt. Er war 9 Jahre Assistent von Professor Loebker in „Bergmannsheil" und starb im besten Mannesalter an einer rapid verlaufenen allgemeinen Tuberkulose. Endlich haben wir den Verlust des Kollegen San.-Rat Dr. Zinßer in Gießen zu beklagen, der sich noch im hohen Alter erfolgreich mit der Behandlung von orthopädischen Leiden befaßte.

Ich bitte Sie, sich zu Ehren der verstorbenen Mitglieder von den Plätzen zu erheben.

(Geschieht.)

Ich danke Ihnen.

Meine Damen und Herren! Ich muß aber noch eines Mannes gedenken, dessen Name eng verknüpft ist mit der deutschen Orthopädie, dessen Geburtsstadt Hannover ist, dessen längste Lebensarbeit in Hannover sich entfaltete: Louis Stromeyer. Er ist der Begründer der operativen Orthopädie, weil er die subkutane Tenotomie der Achillessehne zwar nicht als erster ausführte, jedoch so gefahrlos zu gestalten wußte in einer Zeit, als es noch keine Asepsis, keine Narkose, keine Blutleere gab, so daß sie nach seiner Veröffentlichung im Jahre 1831 Gemeingut der Orthopäden werden konnte. Wie hat sich aus dieser ersten orthopädischen Operation im Laufe der Jahre

dieser eine große Zweig der Orthopädie entwickelt! Von der Sehnendurchschneidung zur Sehnenverlängerung, zur Sehnenverkürzung, Sehnenverlagerung, künstlicher Sehnenbildung. Aber nicht nur die Sehnen und Muskeln, auch andere Gewebe wurden in das Gebiet der operativen Orthopädie hineingezogen. Die Osteotomie zur Behandlung verkrümmter Knochen, die Arthrodese zur Beseitigung von Schlottergelenken, die Arthroplastik zur Behebung versteifter Gelenke. Am Nerven die Neurolyse, Nervenvereinigung, Nervenpfropfung. Die Nervenresektion zur Behandlung spastischer Lähmungen. Ja, selbst vor Eingriffen in das Rückenmark und das Gehirn scheut man nicht zurück.

Meine Damen und Herren! Aber Stromeyer war nicht nur ein Mann des Messers, er war auch insofern ein Vollorthopäde, als er sich mit dem zweiten Hauptzweig unserer Tätigkeit, der konstruktiven mechanischen Orthopädie intensiv beschäftigte. In seiner orthopädischen Anstalt in Hannover ersann er eine ganze Reihe sinnreicher orthopädischer Apparate, vermöge deren es ihm gelang, Kontrakturen der Gelenke, Verbildungen der Extremitäten allmählich zu beseitigen. Das Gebiet der konstruktiven mechanischen Orthopädie ist noch ein großes unbeackertes Feld für unseren orthopädischen Nachwuchs. Aber auch in der sozialen Auswirkung der Orthopädie, in der Krüppelfürsorge war Stromeyer wirklich ein ganz Großer; er war seiner Zeit durch seine Ideen weit voraus. Im Jahre 1838, viele Jahre vor seinem Tode, hat er es ausgesprochen, daß man für arme Krüppel, für arme mißgestaltete Kinder von Staats wegen Anstalten bauen, daß man diese armen Kinder durch Staatsmittel heilen und behandeln sollte. Im Jahre 1876 starb Stromeyer, und 44 Jahre nach seinem Tode wurde seine Idee, die der Zeit weit vorausgeeilt war, in die Wirklichkeit umgesetzt durch die Schaffung des preußischen Gesetzes für Krüppelfürsorge.

Meine Damen und Herren! Sie sehen daran, daß Stromeyer ein ganz Großer war, und Sie werden es verstehen können, daß ich, als Vorsitzender der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft, es mir nicht nehmen lassen konnte, an seinem Marmor ihm zu Ehren einen Lorbeerkranz niederzulegen. (Beifall.)

Meine Damen und Herren! Mögen unsere Verhandlungen im Geiste Stromeyers vorangehen! Dann werden wir gut aufgehoben sein.

Mit diesem Wunsche eröffne ich den XX. Kongreß der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft und bitte Herrn Professor Martinek vom Reichsarbeitsministerium, zunächst das Wort zu nehmen.

Herr Professor Martinek:

Meine sehr verehrten Damen und Herren! Es ist mir eine ganz besondere Freude, den XX. Kongreß der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft im Namen des Reichsarbeitsministeriums zu begrüßen. Die Deutsche Ortho-

pädische Gesellschaft und das Reichsarbeitsministerium haben ja mancherlei sehr wichtige Beziehungen zueinander, und ich darf besonders hervorheben, daß sich diese Beziehungen hoffentlich noch enger gestalten werden, nachdem die Sozialversicherung in den letzten Wochen durch grundlegende neue Gesetze eine Richtung genommen hat, die zum wesentlichen auch in der Richtung der Bestrebungen der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft liegt. Wenn man die vielen neuen Gedanken, die der Umbau der deutschen Sozialversicherung mit sich bringt, in zwei Worte zusammenfassen will, so kann man sagen: die neue Gesetzgebung hat sich wesentlich leiten lassen vom sozialtherapeutischen und gesundheitsfürsorgerischen Gedanken. Ich begrüße die Deutsche Orthopädische Gesellschaft als eine gewisse Trägerin dieses Gedankens und bitte sie, mit dem Reichsarbeitsministerium zusammenzuarbeiten, um diesen Gedanken zum Segen unseres Volkes in die Wirklichkeit umzusetzen. In diesem Sinne wünsche ich Ihren Verhandlungen guten Erfolg. (Lebhafter Beifall.)

Herr Obervizepräsident Dr. K r i e g e - Hannover:

Meine hochverehrten Damen und Herren! Der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft überbringe ich zu ihrem XX. Kongreß die herzlichsten und besten Wünsche und Grüße des Herrn Oberpräsidenten und des Herrn Regierungspräsidenten und verbinde damit für die von dem Herrn Vorsitzenden der Orthopädischen Gesellschaft den Staatsbehörden gewidmeten freundlichen Begrüßungsworte meinen herzlichsten Dank. Wie in früheren Jahren haben Sie sich diesmal in Hannover versammelt, um über eine Reihe bedeutungsvoller Fragen aus den verschiedensten Gebieten der Orthopädie zu beraten. Sie können versichert sein, meine hochverehrten Damen und Herren, daß die preußische Staatsregierung Ihren Bestrebungen auf Heilung orthopädischer Gebrechen das wärmste und nachhaltigste Interesse entgegenbringt, zumal ja die praktische Betätigung der Orthopädie auf sozialem Gebiete liegt. Ich glaube aber auch, Ihres Einverständnisses sicher zu sein, wenn ich bei der überaus großen Reichhaltigkeit Ihres Programmes Ihre Zeit nicht übermäßig in Anspruch nehme und mich auf diese wenigen, aber deshalb nicht minder herzlichen Begrüßungsworte beschränke und mit dem Wunsche schließe, daß auch der XX. Kongreß reichen, nachhaltigen und segensreichen Erfolg zeitigen möge. (Lebhafter Beifall.)

Herr Landesrat Dr. K o e p c h e n - Hannover:

Meine sehr verehrten Damen und Herren! Die Deutsche Orthopädische Gesellschaft und ihre Tätigkeit sind den Behörden wohl bekannt, die, wie die Provinzialverwaltung Hannover, Krüppelfürsorge zu betreiben haben. Ist es doch den Anregungen aus Ihren Sitzungen und der Initiative ihrer Mitglieder zu verdanken, daß der Gesetzgeber in Preußen sich endlich dazu entschlossen

hat, die Krüppelfürsorge durch das Krüppelfürsorgegesetz in die richtigen Wege zu leiten und dem Krüppel einen Rechtsanspruch auf Entkrüppelung und Erwerbsfähigkeit zu geben. Diese letzten Ziele sind nur durch die Orthopädie zu erreichen. Anderseits wird auch die Orthopädie bei richtiger Anwendung des Gesetzes reiche Förderung erfahren. Wir als Provinzialverwaltung und als Trägerin der Krüppelfürsorge sind uns jedenfalls darüber klar, daß wir Hand in Hand mit der Orthopädie und ihren Vertretern zu arbeiten haben, und daß die praktische Ausübung der Krüppelfürsorge stets von neuem durch die Deutsche Orthopädische Gesellschaft befruchtet werden muß.

Deshalb ist es, meine verehrten Damen und Herren, nur zu natürlich, daß die hannoversche Provinzialverwaltung Ihrer heutigen Tagung weitestgehendes Interesse entgegenbringt. Mir als Dezernent der Krüppelfürsorge der Provinz Hannover ist es eine ganz besondere Ehre und Freude, Sie namens der hannoverschen Provinzialverwaltung und insbesondere namens des leider verhinderten Herrn Landeshauptmannes zu begrüßen und Ihrer Tagung reichen Erfolg zu wünschen. (Lebhafter Beifall.)

Herr Oberbürgermeister Dr. Menge:

Meine sehr geehrten Damen und Herren! Ich habe die Ehre, Sie namens der städtischen Kollegien in den Mauern Hannovers auf das herzlichste zu begrüßen. Wir freuen uns, daß die Wahl Ihres Tagungsortes auf Hannover gefallen ist.

Über die Bedeutung Ihrer Wissenschaft und Arbeit vor Ihnen zu sprechen, hieße Eulen nach Athen tragen. Einer unendlich großen Anzahl von Personen haben Sie durch Ihre Arbeit Gesundheit, Lebensglück und Zufriedenheit wiedergegeben.

Die Stadt Hannover ist mit der orthopädischen Wissenschaft in doppelter Beziehung historisch verbunden. Auf die eine Beziehung hat Herr Dr. Bade bereits aufmerksam gemacht, auf Herrn Stromeyer, der als Begründer der operativen Orthopädie anzusprechen ist. Aber noch eine andere Beziehung verbindet Hannover mit der orthopädischen Wissenschaft, und zwar eine historische Tradition. Wir haben nämlich hier in Hannover die Krüppelanstalt, die als erste einen ärztlichen Orthopäden als Leiter anstellte. Dieser ärztliche Leiter ist Ihr Herr Vorsitzender, Herr Dr. Bade, viele Jahre gewesen. (Beifall.)

Die Bevölkerung Hannovers wird Ihrer Tagung mit ganz besonderem Interesse folgen. Ich wünsche Ihnen nochmals einen guten Erfolg und rufe Ihnen ein herzliches Willkommen zu. (Lebhafter Beifall.)

Herr Geheimrat Klein:

Meine sehr geehrten Damen und Herren! Im Namen des Rektors und des Senats unserer Technischen Hochschule heiße ich Sie in unseren Räumen herzlich willkommen. Es war uns eine ganz besondere Ehre, daß Sie unsere

Räume gewählt haben, weil die technischen Wissenschaften mit den medizinischen Wissenschaften recht viele Berührungspunkte haben. Unser aller Lehrmeisterin ist die Natur. Sie lehrt uns, neue Wege zu gehen. Sie ist aber auch insofern unsere Meisterin, als sie unsere schönsten Theorien über den Haufen wirft, so daß wir wieder von vorn anfangen müssen. Wir haben viele Berührungspunkte mit den medizinischen Wissenschaften, ich will aber auf diese mit Rücksicht auf Ihre kostbare Zeit nicht näher eingehen. Wenn Sie einen Schenkelknochen längs durchschneiden, dann haben Sie ein Balkenwerk, das so schön und zweckmäßig ist, wie es von einem Techniker nicht gebaut werden kann.

Meine persönlichen Berührungspunkte mit der Orthopädie hatte ich zu der Zeit, als die Räume der Hochschule dem Reservelazarett gedient hatten und es durch die medizinische Wissenschaft gelungen war, bei den armen Kriegsverstümmelten, besonders bei Armverstümmelten, Muskeln freizulegen, so daß sie sie bewegen und sie wahlweise nach Wunsch benutzen konnten. Nun fehlte nur noch die künstliche Hand, die auf diese Bewegungen reagieren sollte. In Verbindung mit dem orthopädischen Leiter des damaligen Lazaretts habe ich versucht, die vorhandenen Hände daraufhin zu prüfen. Wir versuchten auch, etwas anderes zu bauen. Diese Versuche mußten allerdings leider frühzeitig abgebrochen werden, weil das Lazarett nach Kriegsende sehr früh aufgelöst wurde und der Leiter in seine Heimat zurückkehrte. Ich habe aber doch durch dieses kleine Fenster ein Arbeitsgebiet übersehen, das für die Menschheit segensreich sein kann. Wenn es nun richtig ist, daß ein ehrlicher Mensch das als Kunst bezeichnet, was er nicht kann, dann muß ich sagen, daß die Schaffung einer solchen Hand eine große Kunst ist, denn es ist uns nicht gelungen, auch nur eine einigermaßen brauchbare Hand zu schaffen.

Meine Damen und Herren! Ich will damit schließen und möchte nur noch zum Ausdruck bringen, daß wir Ihnen in Ihrer Tätigkeit vollen Erfolg wünschen, zum Segen der leidenden Menschheit. (Lebhafter Beifall.)

Herr Dr. Witte-Hannover:

Hochgeehrte Damen und Herren! Zum Beschluß aller derjenigen, die Sie am heutigen Tage in Hannover willkommen heißen, darf auch ich Sie im Namen der hannoverschen Ärzteschaft begrüßen. Hier im Bereich schöner Kollegialität mischt sich in den Grundton offizieller Gedanken eine vollgerüttelte Dosis herzlicher Gefühle; denn unsere Freude, endlich einmal wieder einen ärztlich-wissenschaftlichen Kongreß hier zu haben, ist groß und aufrichtig! So erhoffen wir auch für uns von Ihrer Tagung reiche Belehrung in ernstem Gedankenaustausch und sind dankbar für persönliche Fühlungnahme in den Stunden heiterer Geselligkeit nach des Tages Arbeit und Mühe. Den großen Aufschwung orthopädischer Kunst und Wissenschaft haben auch die-

jenigen Ärzte mit lebhafter Anteilnahme verfolgt, die nicht zum engeren Bau der Fachkollegen gehören. Brachte doch der Krieg und die Kriegschirurgie fast alle Ärzte Europas in innigste praktische Berührung mit Problemen der Orthopädie. Darüber hinaus aber greifen diese Tag für Tag hinein in die Fragestellungen der inneren Klinik, der Nervenheilkunde, der Lehre von den Stoffwechselkrankheiten, der Störungen von seiten der endokrinen Drüsen, Forschungsgebiete von lebhaftester Aktivität und ungeahnten Perspektiven in Theorie und Praxis. — Kein Arzt, kein Sozialhygieniker kann unberührt bleiben von den grundlegenden Fragen, deren Lösung Sie, meine Herren Orthopäden, im besonderen zu Ihrer schönen und reichbelohnten Lebensaufgabe erkoren haben!

So klingt Ihnen denn heute auch aus den Reihen der hannoverschen Ärzteschaft ein frohes, dankbares, herzliches Willkommen entgegen! Wir wünschen Ihnen eine glückliche und erfolgreiche Tagung und hoffen, daß der XX. Kongreß Ihrer Gesellschaft für alle, die an ihm teilnehmen, eine schöne und bleibende Erinnerung werden wird. (Großer Beifall.)

Vorsitzender:

Wir treten nunmehr in die Verhandlungen ein. Das Wort hat

Herr Stoffel-Mannheim:

Die Entwicklung des menschlichen Knochengerüstes.

Mit 15 Abbildungen.

Meine Herren! Wenn wir Orthopäden uns mit der Entwicklung des Knochengerüstes befassen, so locken uns in erster Linie diejenigen Fragen, welche in unsere praktische Tätigkeit hineinspielen. Wir wollen unser Verständnis für angeborene Mißbildungen vertiefen, wollen intrauterin oder intra partum entstehende Beschädigungen richtig beurteilen lernen, wir wollen eine Grundlage haben für die Erkenntnis der Störungen der Wachstumszonen nach der Geburt, für die Beurteilung von Frakturen namentlich des jugendlichen Skeletts, von Knochenverbiegungen z. B. des proximalen Femurendes usw. Und so werden Sie verstehen, daß ich Ihnen hier nicht eine rein anatomische Darstellung liefere, sondern das Thema immer wieder nach dem Gesichtspunkt des Praktikers zurechtrücke. Es ist mir im Rahmen des heutigen Referates nicht möglich, auf alle Einzelheiten der Entwicklung einzugehen. Um Redezeit zu sparen, schuf ich eine kleine anatomische Sammlung. Meine Präparate, Modelle, Zeichnungen sollen den Vortrag ergänzen[1]).

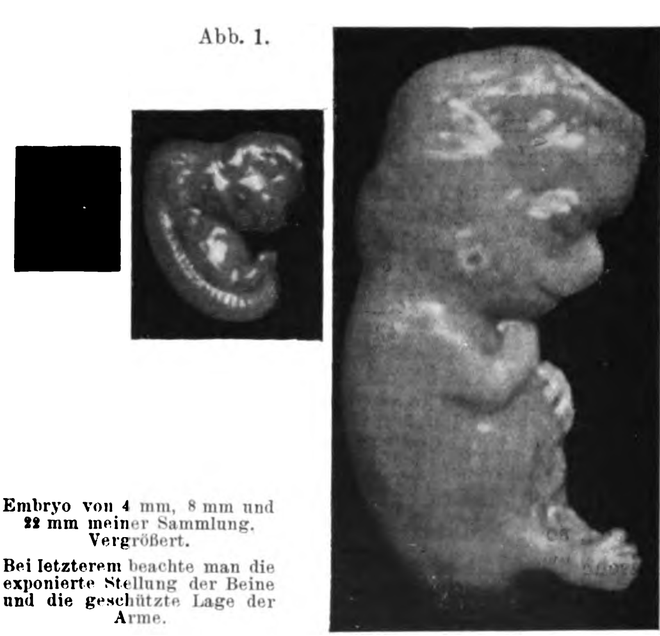
Der Gesichtspunkt des Praktikers gibt Veranlassung, zuerst über die

[1]) Aus äußeren Gründen können die Photos dieser Präparate, Gipsabgüsse usw. nur zum kleinen Teil hier gebracht werden. Die Wiedergabe der 41 großen, farbigen Tafeln, welche den Vortrag ebenfalls unterstützen, muß ganz wegfallen.



Herausbildung der äußeren Körperform der Extremitäten zu sprechen, die uns besonders im Hinblick auf die Frage der Mißbildungen interessiert. Beachten Sie im folgenden das Alter der Embryonen, beachten Sie, wann die Extremitätenanlage beginnt, wie schnell sie fortschreitet, wann das häutige, knorpelige und knöcherne Skelett herausgebildet wird, wann die Gelenke erscheinen, wie die Stellung der Arme und Beine in utero ist usw. In meiner Sammlung findet sich ein Embryo von 4 mm Länge, der ungefähr 22—25 Tage alt ist (Abb. 1). Der Körper des Embryo ist schon zusammengekrümmt, man erkennt die Kopf-, Kiemen-, Herz- und Schwanzanlage. Von Extremitätenanlage nichts zu sehen. Sie ist erkenntlich an einem Embryo des

Abb. 1.



Embryo von 4 mm, 8 mm und 22 mm meiner Sammlung. Vergrößert.

Bei letzterem beachte man die exponierte Stellung der Beine und die geschützte Lage der Arme.

anatomischen Institutes in Berlin von 4,9 mm. Die oberen Extremitäten sind platten-, die unteren wulstförmig. Das, was zuerst von der Extremitätenanlage sichtbar wird, dürfte im wesentlichen der Hand- bzw. der Fußanlage entsprechen. Einen weiteren Fortschritt der Extremitäten zeigt der Embryo von Braus nach Hochstetter. Die obere Extremität ist aus dem platten- in das stummelförmige Stadium übergegangen. Sein Alter liegt gegen das Ende der 4. Woche. In diesem Zeitpunkt macht sich die erste Anlage des Skeletts bemerkbar. In der Mitte der Armknospe wird eine leichte Verdichtung des Mesenchyms sichtbar und frühzeitig in der 5. Woche ist eine ähnliche Verdichtung in der Beinknospe nachzuweisen. Sie entspricht der Gegend des Azetabulum und dem proximalen Ende des Femur. Diese verdichteten Gewebe nennt man Skleroblastem. In ihm differenziert sich, wie wir nachher sehen werden, das knorpelige Skelett, das später durch das knöcherne ersetzt wird.

Wir können also drei Perioden unterscheiden, eine blastematöse, eine chondrogene und eine osteogene.

Nun beginnt bald die Gliederung der Extremitätenstummel. Das können Sie sehr schön an einem Embryo aus meiner Sammlung erkennen (Abb. 1). Er ist 8—9 mm lang, also ungefähr 30 Tage alt. Eine quere Gliederung trennt die Hand und den Vorderarm in der späteren Ellbogengegend. Der Ellbogen ist aus dem Rumpf herausgekommen. Die Anlage der Hand, die sogenannte Handplatte, übertrifft an Größe den Vorderarm und Oberarm zusammen. Die Achse der Armanlage läuft parallel der Rückenlinie. An der unteren Extremität ist die Fußplatte abgesetzt. Betrachten wir den Embryo von ventral, so fällt die mächtige Entwicklung des spiralig gedrehten Schwanzes auf, der in seinem Dickendurchmesser die untere Extremität übertrifft. Er besitzt einen Schwanzdarm und hat mehr Segmente und Spinalganglien, als dauernd erhalten bleiben. Dieser äußere Schwanz bildet sich in seinen peripheren Teilen zu einem quastenförmigen Schwanzfaden um, der abgestoßen wird. Föten von ca. 7—8 Wochen haben nur noch einen Schwanzstummel, der von der Umgebung überwachsen wird und unter der Oberfläche verschwindet. Das Skleroblastem der unteren Extremität hat sich vergrößert, im Skleroblastem der oberen Extremität sind schon die Knorpelzentren für den Humerus, den Radius und die Ulna sichtbar. Ein wenig später, bei einem Embryo von 11 mm Länge, sieht man, daß vom ersten Zentrum der Skelettbildung aus sich die Gewebsverdichtung distal und proximalwärts ausgedehnt hat. Distal zeigt das Skleroblastem das Femur, die Tibia, die Fibula und eine Fußplatte, proximal einen Processus iliacus, pubicus und ischiadicus. Im Femur, in der Tibia und Fibula ist Verknorpelung aufgetreten.

Einen weiteren Fortschritt bedeutet das Sichtbarwerden der Fingerstrahlen in der rundlichen Hand- und Fußplatte. Die Handstrahlen treten kräftig hervor, die Fußstrahlen sind eben erst angedeutet, doch erkennt man schon die Stelle der großen Zehe. Ellbogen und Knie sind deutlich. Der Winkel, welcher die Achse des Unterarmes mit der Rückenlinie bildet, nähert sich einem rechten. Die Skelettbildung hat mittlerweile auch Fortschritte gemacht, in der Beckenanlage schon mehrere Verknorpelungszentren, Femur weiter entwickelt, Fußskelett angelegt.

Etwas weiter fortgeschritten scheint der Embryo Rabl C. zu sein. Die Fingerspitzen springen deutlich über den Rand der Handplatte hervor. Man beachte die Stellung der Extremitäten. Der Schwanz hat sich in einen Steißhöcker umgebildet. Das knorpelige Skelett hat sich nun schon wesentlich herausgebildet, Verknöcherungszentren sind aber noch nicht sichtbar. Die drei Verknorpelungszentren des Pelvis, die bei dem 11-mm-Embryo von vorhin kaum sichtbar waren, lassen das Os ilium, pubis et ischii entstehen. Jeder der drei Knorpel läßt bei Embryonen zwischen 15 mm und 20 mm einen plattenförmigen Fortsatz über den Kopf des Femur hinauswachsen. Diese Fortsätze

lassen ein seichtes Azetabulum entstehen, das während des 3. Monats tiefer wird.

Der Embryo von R o b. M e y e r zeigt schon eine gegen den Rumpf deutlich abgesetzte Schulter. Der Oberarm bildet mit dem Unterarm einen Winkel, der Ellbogen tritt stark hervor. Die Handplatte beginnt sich ventral zu drehen. Die Spitzen der Finger werden frei, die Daumenanlage ist stark abduziert. An der unteren Extremität ist das Knie sehr deutlich. Das Dorsum des Fußes setzt sich gegen den Unterschenkel noch nicht ab.

Ich lasse nun einen Föten aus meiner Sammlung folgen, der eine Scheitel-Steißlänge von 22 mm hat, also ca. 8 Wochen alt ist (Abb. 1). Die Extremitäten haben sich beträchtlich gestreckt, man kann die einzelnen Abschnitte deutlich unterscheiden. Die Zehen sind voneinander getrennt, die Großzehe hat eine eigentümliche Abduktionsstellung, welche an die Stellung des Daumens in entsprechenden Entwicklungsstadien der Hand erinnert. Die Beine haben eine Drehung durchgemacht, so daß die Knie mehr nach oben, die Füße mehr nach abwärts schauen. Auf das mehrmalige Ändern der Stellung der unteren Extremität mache ich aufmerksam. Auch die Stellung der Füße ist sehr beachtenswert. An zwei meiner Präparate liegen die Sohlen aneinander, bei dem Fötus Marburg waren die Füße gekreuzt.

Der oben mehrfach erwähnte S t e l l u n g s w e c h s e l d e r E x t r e m i t ä t e n verdient nähere Betrachtung. Arm und Bein verhalten sich insofern verschieden, als das Bein seine Stellung vor allem im proximalen Gelenk, dem Hüftgelenk, ausgiebiger ändert. Die Armachse verläuft in frühen Stadien z. B. von ca. 30 Tagen ungefähr parallel der Rückenlinie und bildet allmählich mit ihr einen spitzen Winkel, der aber den rechten selten erreicht. Es entsteht also eine Beugung im Schultergelenk, die aber niemals höhere Grade erreicht. Anders die untere Extremität. Sie sahen vorhin an meinen beiden ganz jungen Embryonen, daß die Beine nicht die gerade Fortsetzung des Körpers darstellen, sondern ungefähr im rechten Winkel vom Körper abstehen (Abb. 1, mittleres Bild). Ihre ganz exponierte Lage fällt sofort in die Augen. Gegen Ende des 2. Monats ist schon eine beträchtliche Beugung zustande gekommen, so daß die Verlängerung der Oberschenkelachse die verlängerte Armachse schneiden würde. Später stellt sich die Femurachse noch steiler, so daß sie bei einem Fötus vom Ende des 4. Monats die Oberarmachse schneidet. Noch krasser ist der Unterschied in der Beugehaltung des Schulter- und Hüftgelenks, wenn man einen Fötus von 21 cm Länge in normaler Uterushaltung betrachtet. Ist die Fruchtwassermenge gar noch gering, so kommt es zu extremer Beugestellung. Aber auch auf die seitlichen Exkursionen möchte ich Ihre Aufmerksamkeit lenken. Die Oberarme können infolge des Brustkorbes, der, wie Sie an meinen Präparaten sehen können, schon in frühen Entwicklungstagen außerordentlich breit und tief angelegt ist (Abb. 2), besondere Adduktion nicht ausführen: sie legen sich den seitlichen Partien des

Thorax an. Abduktion ist auch kaum möglich, da der breite Thorax das Uteruskavum schon zur Genüge ausfüllt. Sie erscheinen wie geschient. Anders die Oberschenkel. Vom Embryokörper steht kein Gebilde im Wege, das die seitlichen Exkursionen aufhalten könnte. Im Gegenteil. Das Becken, aus dem sie herausragen, ist so schmal, daß es kaum ein Hindernis bereiten kann. Es fällt auf, wie schmal und klein das embryonale Becken gegenüber dem Thorax und Kopf ist. Ich zeige Ihnen hier 2 Präparate, welche diesen Unterschied vor Augen führen (Abb. 2). Manchmal hat man den Eindruck, daß das Becken nur eine — ich möchte sagen — knopfförmige Verdickung der Wirbelsäule darstelle. Wie breit stehen dagegen die Schultergelenkspfannen auseinander. Mißt man die Entfernung zwischen den beiden Schultergelenkspfannen und zwischen den Hüftpfannen, so ergibt sich, daß bei jungen Früchten z. B. von 4 cm Länge, also von ungefähr 10 Wochen, die ersteren fast doppelt so weit voneinander entfernt sind als die letzteren. Meistens befinden sich die Oberschenkel in leichter oder mittlerer Abduktion. Ich sah aber auch Föten, bei denen die Oberschenkel keine Abduktion, sondern Mittelstellung oder gar leichte Adduktion aufwiesen. Die Möglichkeit der Adduktionsstellung ist zweifelsohne gegeben.

Abb. 2.



Zwei Föten in natürlicher Größe meiner Sammlung. Man beachte, wie schmal das Becken gegenüber dem Brustkorb ist.

Die Frage der seitlichen Stellbarkeit der Oberschenkel ist für die Entstehung der angeborenen Hüftluxation von Bedeutung. Sie werden bemerkt haben, daß meine Gegenüberstellung von Oberschenkel und Oberarm, von Hüftgelenk und Schultergelenk zum großen Teil der Tatsache entspringt, daß wir bei ersterem so häufig, bei letzterem fast nie eine angeborene Luxation vorfinden. Und da möchte ich noch darauf hinweisen, daß die Hüftpfanne in einen mehr oder minder starren Skelettrahmen eingelassen ist, während die Schulterpfanne ein Teil des vielseitig beweglichen Schulterblattes ist. Beim Erwachsenen springt das Verhältnis der Häufigkeit der Luxationen um: an der Schulter kommt es häufig zu Luxationen, an der Hüfte selten.

Wir greifen in der Entwicklung nun zurück und suchen den Zeitpunkt, der sich durch das Auftreten der ersten Knochenanlage auszeichnet. Der Körper der Klavikula ist das erste Skelettstück, das Verknöcherung zeigt, und zwar

in der 6. Woche. Sie müssen sich den Embryo in dieser Zeit ca. 16—17 mm groß vorstellen. Also sehr frühzeitig setzt die Verknöcherung ein. Sehr schnell in der 6.—7. Woche folgt die Diaphyse des Humerus, die des Radius und der Ulna in der 7. Woche, die der Metakarpalia und der Phalangen in der 9. Woche. Für die untere Extremität ergeben sich ähnliche Fortschritte. Für die Diaphyse des Femur gibt Mall den 42. Tag als Verknöcherungszeit an, für die Tibia den 44. Tag, für die Fibula den 55. Tag, für die Metatarsalia die 8.—10. Fötalwoche, für das Os coxae den 56. Tag. Also auch hier frühzeitiges Einsetzen der Verknöcherung. Bei einem Fötus von 50 mm Länge, also von ungefähr 10 Wochen, weisen das Os coxae, das Femur, die Tibia und Fibula schon fortgeschrittene Ossifikationszustände auf.

In vielen Arbeiten ist röntgenologisch die Verknöcherung verfolgt worden. Eine der ersten war die unseres Vorsitzenden, der vor 30 Jahren als junger Assistent die ersten entwicklungsgeschichtlichen röntgenographischen Untersuchungen anstellte, über das gleiche Thema, das er heute als erstes für den Kongreß festsetzte. Seine Ergebnisse waren grundlegend und haben noch heute volle Gültigkeit.

Aber noch ein anderer Zeitpunkt ist für uns wichtig, nämlich das Auftreten der Gelenke. Sie bereiten sich schon frühzeitig vor. Am übersichtlichsten sind die Verhältnisse bei den einfachen Gelenken, z. B. den Fingergelenken. Schon frühzeitig, wenn der Embryo knapp 30 mm mißt, also ein Alter von ca. 9 Wochen hat, machen sich die ersten Zeichen der Gelenkbildung bemerkbar. Die Knorpelanlagen sind von dichtem Blastemgewebe umschlossen, welches in der Nachbarschaft der zukünftigen Gelenke lichtere Stellen zeigt. Zwischen den Knorpeln liegt noch dichtes Gewebe, die sogenannte intermediäre Zone. Die Gelenkhöhle erscheint zuerst an der Peripherie des Gelenkes und dehnt sich allmählich zwischen die Knorpel aus. Bei den komplizierteren Gelenken, z. B. beim Hüft- und Kniegelenk, bei denen Binnengebilde, z. B. Lig. teres, Meniszi usw., geschaffen werden müssen, sind die Knorpel einander weniger dicht genähert. Die Binnengebilde scheiden sich aus der intermediären Zone aus. Bei allen Gelenken beginnt die Bildung der Gelenkhöhle seitlich und dehnt sich allmählich gegen die Mitte des Gelenkes aus. Die Gelenkkapsel bildet sich aus der Peripherie der intermediären Blastemzone. Nach dem Auftreten der Gelenkhöhle erleiden die artikulierenden Skelettstücke eine Ausbildung ihrer Form, welche sehr weitgehend sein kann. Die Stellung der artikulierenden Skeletteile variiert zur Zeit der Gelenkbildung in den verschiedenen Körpergebieten weitgehend. Hüft-, Knie- und Ellbogengelenk sind z. B. in einem Winkel von 90° und mehr gebeugt, während das Handgelenk nahezu gestreckt ist. Verschiedene Kräfte scheinen nach Straßer die erste charakteristische Gestaltung der Gelenkkörper zuwege zu bringen. Ungleiche Wachstumsenergie und Festigkeit der aneinanderstoßenden Anlagen spielen eine Rolle. Früher gefestigte Skelett-

anlagen drängen sich im allgemeinen kopfartig in die noch weniger differenzierten weicheren Anlagen hinein. Als weiterer Faktor kommt das erste Auftreten von wechselnden Muskelspannungen in Betracht, die sich frühzeitig in der Zwischenzone als Kompression und Zug geltend machen. Dadurch kommt es zu wirklichen kleinen Gewebsauflockerungen und Zerreißungen in den Ebenen der Verschiebung.

Im Hinblick auf die angeborene Hüftluxation wollen wir uns die Entwicklung des Hüftgelenks näher vor Augen führen. Bei einem Embryo von 16 mm, also von etwa 6 Wochen, ist von einer Gelenkhöhle noch nichts zu

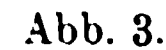


Abb. 3.



Embryo von 38 mm und von 25 mm meiner Sammlung. Vergrößert. Hüftgegend mit der Lupe freipräpariert.

sehen. Wohl sind die Knorpel des Femur und Os ischii schon ziemlich scharf umrissen, an der Stelle des Hüftgelenks findet sich aber ein dichtes blastematöses Gewebe. Während nun die Länge des Embryo von 20 auf 30 mm steigt, also im Alter von 8—9 Wochen, beginnt die Höhlenbildung in dem Gewebe zwischen dem knorpeligen Boden des Azetabulum und dem Kopf des Femur. Wir haben uns also die Hüftgelenksbildung sehr frühzeitig vorzustellen. Ferner ist sehr wichtig, daß schon in dieser frühen Periode von dem Blastem ein fibröser Strang differenziert wird, das Lig. teres. Da das ganze Hüftgelenk einschließlich dem oberen Ende des Femur nur ein millimeterdickes Knöpfchen darstellt, wie Sie an meinen Präparaten sehen (Abb. 3 rechts), so können Sie sich vorstellen, daß der Strang des Lig. teres außerordentlich dünn ist. Eine geringste Störung der Differenzierung, ein geringstes übermäßiges Fort-

schreiten der Lockerung und Absorbierung der intermediären Zone vernichtet diesen dünnen Faden. Das Femur würde dadurch eines wichtigen Ankers beraubt werden, den es in seiner Bedrängnis durch die Zwangsstellung und die anpressende Uteruswand sehr nötig hätte.

Am Kniegelenk beginnt bei Embryonen von etwa 20 mm das Gewebe zwischen dem knorpeligen Femur und der Tibia Zeichen von Auflockerung darzubieten, aus dem Gelenkblastem differenzieren sich die Meniszi, die Kapsel, die Lig. cruciata, die Patella und das Lig. mucosum. Schon bei Embryonen

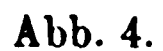
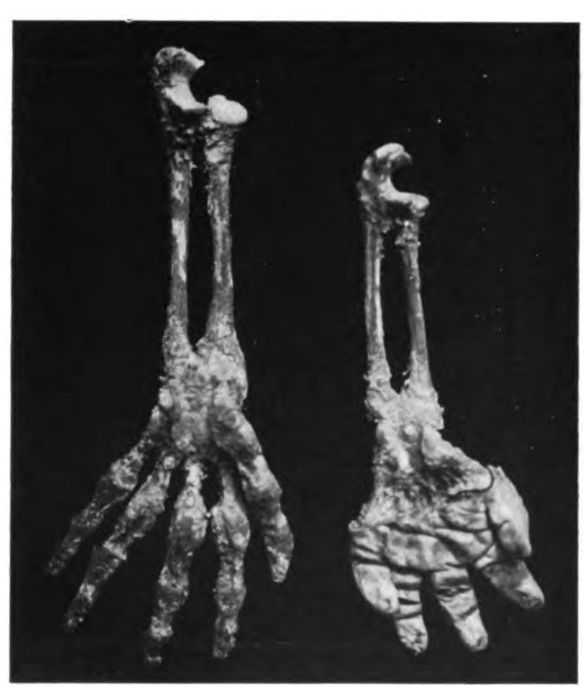


Abb. 4.



Vorderarm eines Neugeborenen und eines Fötus von etwa 7—8 Monaten. Beugeseite. Die Incisura semilunaris sieht hauptsächlich nach radial.

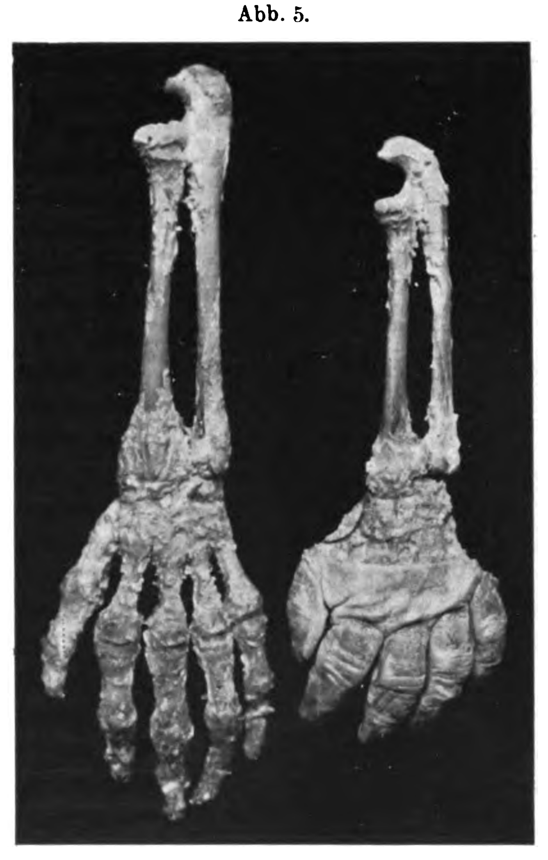
von 30 mm, also im Alter von 8—9 Wochen, tritt eine Gelenkshöhle auf, und zwar zwischen Patella und Femur. Nach Lucien treten zwei andere Hohlräume zwischen den Kondylen des Femur und den Meniszi etwas später in die Erscheinung. Die Höhlen treten dann sekundär mit der retropatellar gelegenen Höhle und mit Höhlen, welche sich zwischen den Meniszi und der Tibia bilden, in Verbindung. Ursprünglich wird die Kniegelenkhöhle durch ein medianes Septum (Lig. mucosum) teilweise in 2 Hälften geteilt, das Septum bildet sich bei Föten von 10—12 cm Länge großenteils zurück und wird beim Erwachsenen durch ein Fettpolster ersetzt.

Wir kommen nun zu der Umbildung der Hand und des Fußes nach dem 2. Monat. Schon im 3. Monat hat die Hand ihre wichtigsten Charaktere ge-

wonnen. Sie ist relativ breit, die Finger flektiert. Im Anfang dieses Monats treten distale Metakarpalballen (Tastballen) auf und entwickeln sich zu stark markierten Hügeln. An den letzten Phalangen entwickeln sich halbkugelige Tastballen. Nur in einzelnen Fällen erhalten sich alle diese Tastballen nach dem 5. Fötalmonat.

Die Füße sind in ihrer Entwicklung immer hinter den Händen zurück. Schon vor der Sonderung der einzelnen Zehen fällt die abduzierte Stellung der Großzehenanlage auf. Im 2. Monat erkennt man den Fersenhöcker. Die Fußsohlen sind ebenso wie die Handteller zunächst medianwärts, also gegeneinander gewandt. Die Fußrücken sind im 3. Monat relativ sehr hoch, und zwar weit gegen die Zehenmuskeln hin. Die Füße stehen nun im ganzen in Equinovarusstellung, die Wölbung der Sohle fängt sich an zu entwickeln. Auch am Fuß entstehen Metatarsalballen.

Abb. 5.



Die Unterarme der vorigen Figur von der Streckseite. Die Griffelfortsätze der Ellen befinden sich an der richtigen Stelle, die Incisura semilunaris sieht hauptsächlich nach radial.

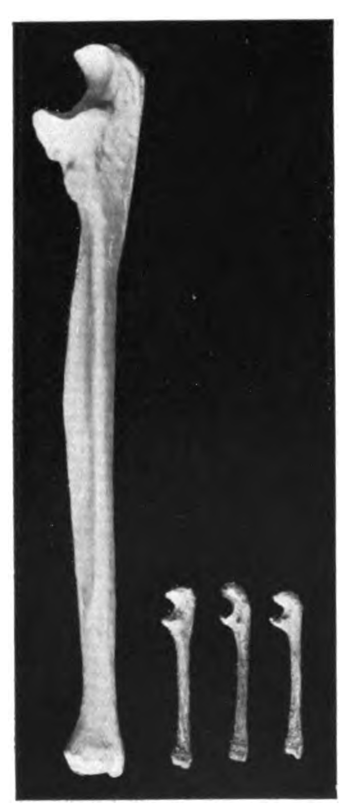
Von der weiteren Knochen- und Gelenkentwicklung wähle ich nun einige Kapitel aus, welche uns Orthopäden ganz besonders interessieren.

Aus meinem Material stellte ich Ihnen in Gipsabgüssen die verschiedenen Entwicklungsstadien des Humerus zusammen. Am Humerus des Neugeborenen steht die durch den Processus cubitalis gelegte Querachse nicht ganz rechtwinklig zur Längsachse des Humerus, sondern senkt sich an der ulnaren Seite etwas distalwärts. Ferner ist das distale Ende des Knochens der Querachse des Kaput nicht parallel gestellt. Vielmehr tritt während der Entwicklung eine Torsion auf, die beim Neugeborenen schon beträchtlich ist. Sie wird von Broca auf 133° angegeben; beim 1jährigen Kinde auf 140°, beim 7jährigen Kinde auf 150°, beim Erwachsenen auf 160—165°. Die individuellen Grenzen sind beträchtlich. Im allgemeinen kann man aber doch sagen,

daß die Torsion beim Neugeborenen geringer ist als beim Kinde, das wiederum etwas geringere Werte als der Erwachsene zeigt.

Ich komme jetzt zu einem Befund, den ich am Ellbogengelenk, besonders an der Ulna erheben konnte. Da er meines Wissens in der Literatur noch nicht beschrieben ist und vielleicht auch praktische Bedeutung besitzt, möchte ich etwas näher auf ihn eingehen.

Abb. 6.



Rechte Elle eines Erwachsenen und drei fötale Ellen.

Legte ich bei älteren Föten das Ellbogengelenk frei, so fiel mir auf, daß die Gelenkfläche der Ulna nicht nach volar wie beim Erwachsenen, sondern mehr nach radial sah. Ich zeige Ihnen 2 Unterarme und Hände von einem 9- bzw. 7—8monatigen Fötus (Abb. 4 u. 5). Sie sehen, daß das distale Ende der Unterarme wie bei einem erwachsenen Arme aussieht. Achten Sie besonders darauf, daß der Griffelfortsatz an der richtigen Stelle steht. Bekanntlich befindet er sich an der dorsoulnaren Zone der Ulna (Abb. 5). Nun betrachten Sie das proximale Ende der Ulna und Sie erkennen, daß die Incisura semilunaris, die Ellenzange, nicht nach volar wie bei Erwachsenen, sondern mehr nach radial gerichtet ist. Wenn es sich auch nicht um einen hochgradigen Unterschied handelt, so ist er doch deutlich vorhanden. Diese Befunde wiederholten sich an mehreren Präparaten. Ursprünglich vermutete ich, daß es sich um Kunstprodukte handele, die vielleicht auf Formalinwirkung oder die darin erstarrte Pronationshaltung zurückzuführen seien. Ich bekam aber den gleichen Befund auch bei Unterarmen, die ich in Supination auf ein Brett aufgenagelt und dann erst in Formalin gebracht hatte. Und vor allem trat der gleiche Befund bei dem Neugeborenen auf, das ich frisch ohne jede Konservierung untersuchte. Es handelte sich hier um ein Kind, das völlig ausgetragen war (der Kern in der distalen Femurepiphyse war auf dem Röntgenbild sichtbar) und einen Tag gelebt hatte. Damit mußte ich den Gedanken an ein Kunstprodukt fallen lassen. Woher diese sonderbare Stellung des proximalen Ulnaendes kommt, erkennen wir, wenn wir die Ulna auslösen. Die Ulna hat eine Drehung in sich selbst vorgenommen, und zwar so, daß das proximale Ende nach radial torquiert ist. Diese Urform der Elle kommt am deutlichsten zur Geltung, wenn wir eine erwachsene Ulna und mehrere fötale Ulnä nebeneinander

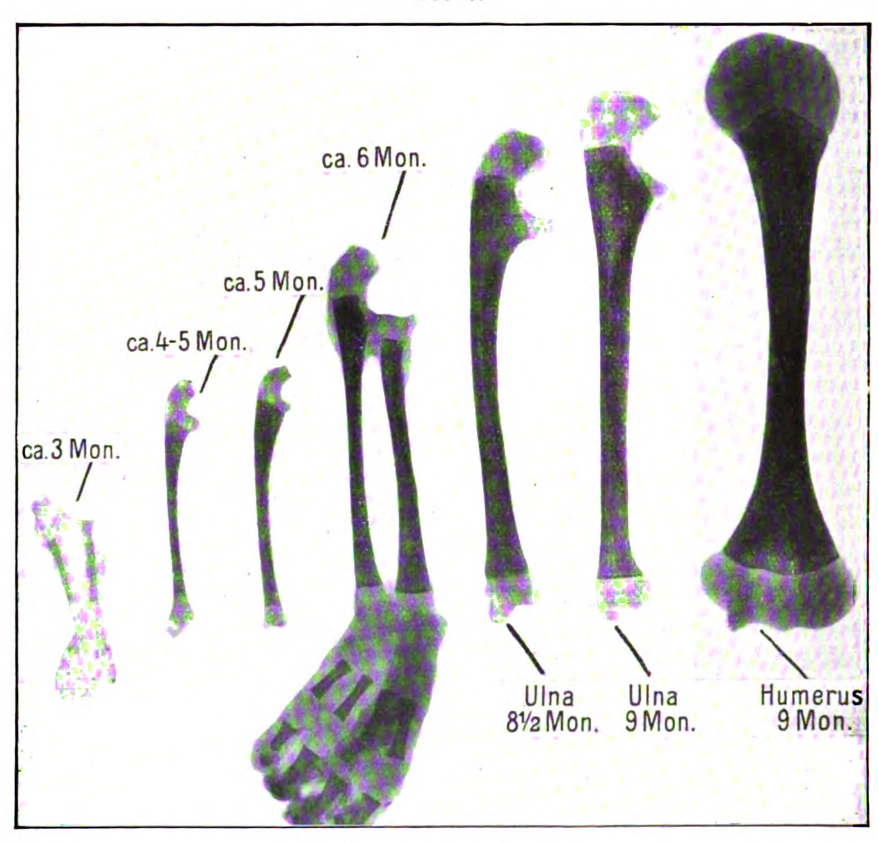
bringen. Wir legen 4 rechte Ellen so auf eine Platte, daß die Rückseite der distalen Enden fest aufliegen (Abb. 6). Nun betrachten wir zuerst diese distalen Enden und überzeugen uns, daß die Griffelfortsätze in gleicher Weise, also dorsoulnar orientiert sind. Nun betrachten wir die proximalen Enden und erkennen, daß bei dem Erwachsenen die Ellenzange nicht völlig, aber doch stark nach volar sieht, bei den fötalen Ellen aber hauptsächlich nach radial gerichtet ist. Besser als auf der Abbildung sieht man das an den Präparaten selbst, die ich Ihnen hier zeige. Die Elle des Erwachsenen hat also die fötale Urform aufgegeben, das proximale Ende ist von radial nach volar gewandert. Von welchem Monat ab diese fötale Form zu finden ist, kann ich nicht genau sagen. Es fehlte mir die Zeit zu einer genauen Durchforschung aller Entwicklungsstadien. Aber sicher ist, daß bei Föten vom 7.—8.—9. Monat die Urform regelmäßig wiederkehrte. Da ich erst vor ganz kurzer Zeit auf die auffällige Form der Elle stieß, besann ich mich, ob ich Ihnen schon heute diese Untersuchungen unterbreiten soll. Die Befunde wiederholten sich aber immer wieder und ich habe auch den Eindruck, daß sie sich tatsächlich so verhalten, wie ich sie sehe. Deshalb möchte ich sie Ihnen heute unterbreiten und um Nachprüfung bitten. Denjenigen Herren, die sich dafür besonders interessieren, stelle ich meine Präparate zur Prüfung zur Verfügung. Vielleicht kann man mich auch auf eine Literaturangabe aufmerksam machen. Ich konnte bisher in der Literatur darüber nichts finden. Auch zwei Anatomen, denen ich die Sache vortrug, war die Sache neu. Sie waren auch der Meinung, daß meine Beobachtungen richtig seien. Die Frage, auf welche Ursachen diese Torsion der fötalen Elle zurückzuführen ist, kann ich nicht beantworten. Vielleicht handelt es sich um den Ausdruck der stammesgeschichtlichen Entwicklung der Elle. Oder es könnten entwicklungsmechanische Momente dahinterstecken, vor allem die Zwangshaltung der oberen Extremität im Uterus. Wie ich an vielen Präparaten sah, ist der Humerus so rotiert, daß der Epicondylus lateralis nach lateral sieht. Der Unterarm steht gebeugt und proniert. Dabei halten Radius und Ulna entweder die sogenannte Mittelstellung ein, so daß also der Radius kranial, die Ulna kaudal steht, oder beide Knochen kreuzen sich. Niemals fand ich einen Unterarm in Supinationsstellung.

Das Neugeborene bewahrt die Pronationsstellung noch lange Zeit bei. Erst allmählich stellen sich Supinationsbewegungen ein. Diese Bewegungen, und vor allem der diese Bewegungen auslösende Muskelzug, bringen mit Wahrscheinlichkeit die Umformung der Elle zustande. Das proximale Ende der Elle dreht sich von radial nach volar in die Stellung, die uns geläufig ist.

Die Urform der Elle hat aber nicht nur anatomisches Interesse, sondern könnte vielleicht auch klinische Bedeutung gewinnen. Nehmen wir an, ein Neugeborenes habe bei der Geburt eine Beschädigung des Gehirns oder seiner Häute mit Bluterguß usw. erlitten. Eine spastische Hemiplegie ist die Folge.

Wenn schon das gesunde Kind durch Muskelzug und Bewegungen zuerst seine Unterarmknochen umformen muß, um in den Besitz der natürlichen Mechanik des Ellbogengelenks zu gelangen, wie viel schwerer wird dies dem Spastiker fallen, dessen Muskelspiel mehr oder minder erstarrt ist und dem z. B. Supinationsbewegungen fast oder ganz unmöglich sind. Wir erhalten dadurch vielleicht auch ein Streiflicht zur Frage, weshalb die Pronations-

Abb. 7.



Zur Entwicklung der Ulna.

Bei keinem langen Extremitätenknochen beteiligt sich die verknöcherte Diaphyse an der Gelenkbildung. Alle haben knorpelige Endstücke, die Epiphysen. Siehe Humerus vom Neugeborenen rechts. Nur das proximale Ende der Ulna bildet eine Ausnahme. Die knöcherne Diaphyse baut einen Teil des Gelenkendes auf. Siehe Ulna vom 9. Monat. Aber auch die Föten vom 6.—8. Monat zeigen ähnliche Verhältnisse. Erst die Ulna von etwa 5 Monaten zeigt eine vollkommen knorpelige Epiphyse.

stellung manchmal so hartnäckig ist. Und es wäre eine dankenswerte Aufgabe, bei einem spastischen Kinde die Form und Mechanik der Unterarmknochen zu untersuchen. Vielleicht fände man bei ihm die Urform der Ulna noch ganz oder teilweise erhalten.

Im Anschluß daran sei noch einer anatomischen Eigentümlichkeit des proximalen Ulnaendes gedacht. Bei keinem langen fötalen Extremitätenknochen

beteiligt sich die verknöcherte Diaphyse an der Gelenkbildung. Alle langen Knochen des Neugeborenen haben knorpelige Gelenkendstücke, die bekannten Epiphysen. Nur das proximale Ende der Ulna bildet eine Ausnahme. Sie sehen an Abb. 7, daß die knöcherne Diaphyse einen großen Teil des Gelenkendes aufbaut. Nur die proximale Hälfte der Ellenzange besteht rein aus Knorpel. So ist es beim Neugeborenen. Aber auch die Föten vom 6.—8. Monat zeigen ähnliche Verhältnisse. Nur greift die knöcherne Diaphyse nicht so weit nach proximal. Erst der Fötus vom etwa 5. Monat zeigt eine vollkommen knorpelige Epiphyse. Dieser Befund hat im Körper nur noch ein gewisses Analogon, nämlich an der Hand. Sie wissen, daß das proximale Ende der 4 Metakarpen keine Epiphyse hat, sondern nur das distale, und daß es bei den Phalangen umgekehrt ist.

Die Entwicklung des Femur wurde schon vielfach behandelt. Erwähnt seien vor allem die Arbeiten von Drehmann, Lange und Pitzen. An meinem reichhaltigen Material ließen sich die Angaben dieser Autoren sehr schön nachprüfen; ich kann sie nur voll und ganz bestätigen. Um Ihnen einen raschen Überblick zu ermöglichen, habe ich eine Reihe von Entwicklungsstadien in Gipsabgüssen zusammengestellt. Sie ersehen daraus, daß, wie von Lange und Pitzen beschrieben, das fötale Femur wesentliche Abweichungen von dem Femur des Erwachsenen zeigt. Das Femur vom 2. oder 3. Fötalmonat besitzt eine dünne Diaphyse, der ein rasch dicker werdendes, fast keulenartiges oberes Ende aufsitzt. Der Hals ist ganz kurz, erscheint manchmal nur wie eine Schnürfurche. Ungefähr vom 4. Monat stellen sich Umformungen ein. Vor allem kommt es zu einer Drehung des oberen Femurendes nach vorn (Antetorsion). Sie sehen an den Gipsabgüssen, daß das Femur von 32 mm Länge, das einem etwa 4 Monate alten Fötus entstammt, kaum eine Torsion zeigt, die bei dem Femur von 45 mm = 5 Monaten schon sehr deutlich ist. Wie stark diese Antetorsion beim Neugeborenen ist, ersehen Sie aus den Gipsabgüssen, bei denen ich die Ebenen durch schwarze Plättchen markierte.

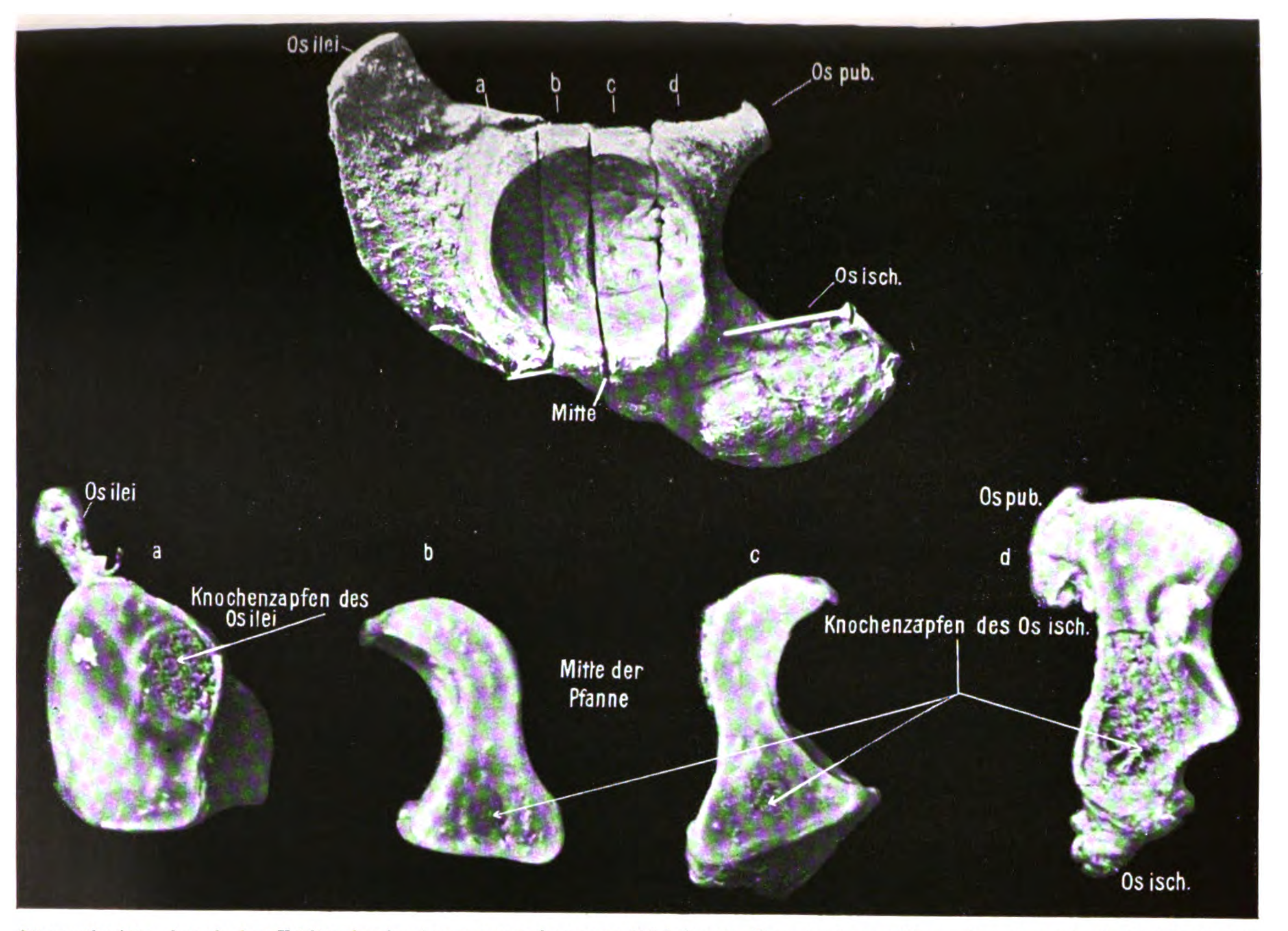
Es reizte mich, Ihnen den inneren Aufbau der Hüftpfanne eines Neugeborenen vor Augen zu führen. Ich wählte dazu ein neugeborenes Mädchen, das einen Tag gelebt hatte und das alle Zeichen der Reife, auch den Epiphysenkern im distalen Femurende bot. Es interessiert uns, welche Tiefe die Pfanne hat, welche Gebilde die Tiefe bewirken, d. h. welchen Anteil daran das Labrum glenoidale und der Knorpel hat, wie dick der Pfannenboden ist und wie die Knochenzapfen des Os ilei, pubis und ischii in die Pfannenmasse hineinragen, also alles Faktoren, welche für die Hüftluxation wichtig sind.

Die Pfanne nebst ihrer Umgebung wurde 3mal durchgesägt (Abb. 8). Der erste Sägeschnitt lief durch die Mitte, die Hälften wurden noch einmal halbiert. In gleicher Weise wurde das Gipsmodell zerlegt, das Sie hier sehen.

Ihren größten Durchmesser besitzt die Pfanne in der Linie, welche die Spina il. ant. sup. mit dem Tuber verbindet, er beträgt 15 mm. Der senkrecht darauf stehende Durchmesser 14 mm. Die Pfannentiefe beträgt an der tiefsten Stelle 5,5 mm.

Von den bisherigen Untersuchern wurde die Tiefe der Pfanne immer einschließlich des Labrum glenoidale gemessen. Namentlich an Formalinpräparaten ist diese Methode bequem und sicher. Es fragt sich aber nur, ob unser Blick dadurch nicht etwas getrübt wird. Für die Beurteilung des Entstehungsmechanismus der angeborenen Hüftluxation wäre es doch wichtig, zu wissen, wie tief die Höhlung ist, welche nur vom Knorpel gebildet ist. Denn die Vermutung liegt nahe, daß ein knorpeliger Pfannenrand einem herausdrängenden Kopf mehr Widerstand entgegensetzt als ein elastischer Faserring. Betrachten wir die Pfanne des Neugeborenen von außen, so sehen wir, daß das Labrum eine nennenswerte, an den verschiedenen Stellen etwas wechselnde Dicke und Breite besitzt, was auch auf den Querschnitten zur Geltung kommt. An der unversehrten Pfanne beträgt seine Höhe bis zu 2,2 mm. Nun wollen wir einmal sehen, wie tief die eigentliche Knorpelpfanne ohne den Aufsatz des Labrum ist. Zu diesem Zwecke trug ich den Faserring vorsichtig ab. Bei jungen Föten löste sich der Ring leicht ab, nachdem er einmal durchtrennt war. Bei Neugeborenen war er mit dem Knorpel ziemlich fest verwachsen und mußte vorsichtig abpräpariert werden, ohne daß Knorpel mitging. Wir sehen nun, daß die Pfanne wesentlich flacher geworden ist. Ich zeige Ihnen die Gipsabgüsse der gleichen Pfanne eines Neugeborenen und mehrerer Föten mit und ohne Labrum. Sie ersehen daraus den Unterschied. Während wir vorher bei dem Neugeborenen eine Tiefe von 5,5 mm hatten, beträgt sie jetzt nur noch 3,75 mm. Was die Tiefe der Pfanne bei den verschiedenen Entwicklungsstadien betrifft, so zeige ich eine Reihe von Gipsabgüssen der verschiedensten Stufen, vom 4. bis zum 9. Monat. Sie erkennen daran, daß die mit Labrum versehene Pfanne schon sehr frühzeitig als tiefes Gebilde angelegt ist, daß sogar — was frühere Untersucher schon beobachteten — die Pfanne vom 7. Monat relativ tiefer ist als die des Neugeborenen. Die relative Tiefe der Pfanne nimmt also in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft ab und steigt wiederum beim Kinde.

Drei Knochenzapfen, die ein abgerundetes Ende haben, dringen in den Pfannenboden. Am mächtigsten der Knochenzapfen des Sitzbeins, der in beträchtlicher Ausdehnung den Pfannenboden durchsetzt (Abb. 8). Er erstreckt sich bis gegen die Mitte des Pfannenbodens. In die kraniale Hälfte der Pfanne dringt der Zapfen des Darmbeins ein, der eine ansehnliche Breite hat und nicht ganz bis zur Mitte der Pfanne verfolgt werden kann. Auch er bildet einen Teil des Pfannenbodens. Am geringsten ist der Zapfen des Schambeins beteiligt. Schon auf dem ersten Querschnitt, der durch das ventrale Viertel geht (Abb. 8), sieht man keine Knochensubstanz mehr, sondern nur noch



S ä g e s c h n i t t e durch das H ü f t g e l e n k eines neugeborenen M ä d c h e n s. Etwa 4mal vergrößert. Das obenstehende Lichtbild zeigt das unzerlegte Gelenk, das untenstehende die Sägestücke. Sägestück *a* (äußerstes linkes) ist das Darmbeinstück. Sägestück *b* das linke Mittelstück und Sägestück *c* das rechte Mittelstück, zwischen beiden die Mitte der Pfanne. Sägestück *d* (äußerstes rechtes) ist das Schambeinsitzbeinstück.

blaurötlichen, mit Blutgefäßen stark durchzogenen Knorpel, der immer in der nächsten Umgebung der Knochenzapfen zu finden ist.

Das Röntgenbild befriedigte mich wenig. Auch wenn man die Hüftpfanne mit Umgebung aussägt und auf die Platte legt, bekommt man kein zuverlässiges Bild, aber durch die Projektion Verzeichnungen. Einen klaren Überblick über die Beteiligung der Knochen am Pfannenboden erhält man aber, wenn man den Pfannenknorpel vorsichtig abträgt und die Knochenzapfen völlig entblößt. Das Sitzbein stellt einen nach der Pfannenmitte zu wohl abgerundeten dicken Zapfen dar, das Schambein zeigt ein abgerundetes, etwas knopfförmig verdicktes Ende, während das Sitzbein in einer nach der Pfannenmitte abgerundeten Platte endigt. Die Entfernung zwischen der äußersten Kuppe des Darm- und Sitzbeines beträgt 4,5 mm, zwischen der des Darm- und Schambeines findet sich die größte Entfernung, nämlich 6 mm, zwischen Sitzbein und Schambein 2 mm. Ich gestehe offen, daß ich mir bisher nicht vorgestellt hatte, daß der Pfannenboden eines Neugeborenen soviel Knochenmasse enthält. Ich war der Meinung, daß er in der Hauptsache knorpelig sei und daß die Knochenzapfen des Darm- und Sitzbeins an ihn nur heranreichten.

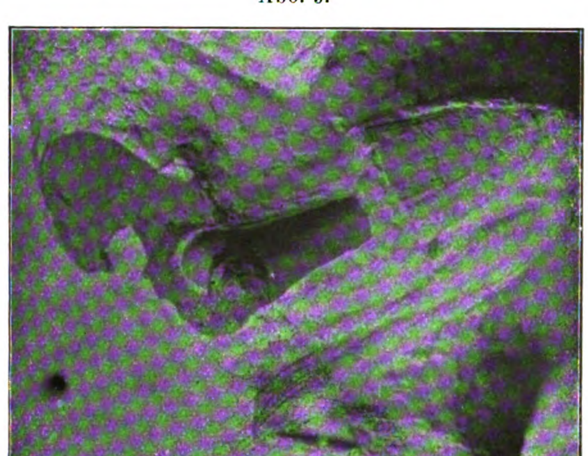
Die Dicke des Pfannenbodens sei in der Ebene gemessen, welche das Hüftgelenk halbiert. An der tiefsten Stelle beträgt sie 4 mm (Abb. 8).

Wiederum im Hinblick auf die angeborene Hüftluxation wollen wir der Frage näher treten, *wie bei der Entwicklung des Hüftgelenks die Gelenkfläche des Kopfes zu der Pfanne sich verhält*. Sie wissen, daß man daran dachte, daß bei der starken Flexionsstellung der Beinchen in utero eine Subluxation des Kopfes nicht selten sei oder gar als Regel angenommen werden könne. Drei Versuchsanordnungen wollen wir treffen. Zuerst nehmen wir die frische Leiche eines neugeborenen Mädchens, präparieren die Muskeln ab und schneiden in die Vorder- und Rückseite der Kapsel je ein Fenster. Es ist bekannt, daß nur in gewisser Oberschenkelstellung der Kopf einigermaßen gleichmäßig von der Pfanne umspannt wird. Völlig verschwindet der Kopf in der Pfanne nie, immer ragt noch ein schmaler Saum aus dem Gelenk hervor. Wechselt man die Stellung, so wird bald ventral, bald dorsal oder kranial oder kaudal eine mehr oder minder breite Zone der Gelenkfläche des Kopfes frei. Uns interessieren hier vor allem die Verhältnisse, die sich bei der Rekonstruktion der intrauterinen Lage ergeben. Ich stellte von dem oben erwähnten Präparat, bei dem die Kapsel der Übersicht halber zum großen Teil entfernt war, mehrere Gipsmodelle zusammen. Das Lig. teres war unversehrt. Es wurde genau darauf geachtet, daß die Gelenkflächen fest aufeinander standen, um ein möglichst naturgetreues Bild zu bekommen. Entsprechend der intrauterinen Lage bringen wir den Oberschenkel vor allem in starke Beugung. In starker Flexion, mittlerer Abduktion und ganz leichter Außendrehung erscheint an der dorsalen und kranialen Partie der Gelenk-

fläche des Kopfes ein freies Feld, das nach ventral sich fortsetzt. In starker Flexion, mittlerer Abduktion und starker Außendrehung tritt das dorsale Feld etwas zurück, dafür erscheint an der ventralen und kranialen Kopfpartie ein breites Feld. Der Kopf drängt gegen den dorsalen und kaudalen Pfannenrand. In starker Flexion, mittlerer Abduktion und Innendrehung gerät die ventrale Seite des Kopfes in die Pfanne, während die dorsale frei wird.

In starker Beugung, leichter Adduktion und stärkerer Außendrehung erscheint an der ventralen und kranialen Kopffläche ein breites freies Feld, das sich nach dorsal verliert. Der Kopf drängt stark gegen den dorsalen und kaudalen Pfannenrand. Gefährliche Stellung des Kopfes! In starker Beugung,

Abb. 9.



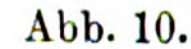
In Beugestellung erstarrtes Hüftgelenk eines etwa 5monatigen Fötus. Man beachte die freie Zone des Oberschenkelkopfes.

leichter Adduktion und Innenrotation dreht sich die ventrale Kopfzone in die Pfanne und läßt die dorsale, aber auch die kraniale frei.

Es erübrigt noch die sogenannte Mittelstellung (Oberschenkel gestreckt, nicht gedreht und nicht seitlich verlagert) zu prüfen. Entsprechend der starken Antetorsion sieht ein Teil der ventralen Zone aus der Pfanne. Die Pfanne umfaßt also den Kopf keineswegs vollkommen.

Was wir soeben experimentell am Leichenpräparat sahen, wollen wir nun an der fest erstarrten Leiche nachprüfen. Zu diesem Zwecke legte ich einige Neugeborene und mehrere größere Föten, deren Beine in starker Flexion, Mittelstellung zwischen Adduktion und Abduktion und in leichter Außendrehung standen, in Formalin. Der eine Fötus steckte noch in der Eihülle. Nach völliger Erstarrung wurde die Rückseite des Hüftgelenks auspräpariert, ohne daß an der Stellung irgend was geändert wurde. Die starren Formalinpräparate behielten die Stellung auch gut bei. Ein nicht zu großes Fenster in die Dorsalseite der Gelenkkapsel geschnitten unter peinlicher Schonung

des Labrum glenoidale bringt die Stellung des Kopfes zur Pfanne sehr lehrreich zum Ausdruck. Wir sehen an diesen Präparaten, daß ganz ähnlich wie beim vorigen Experiment eine Zone der Gelenkfläche des Kopfes außer Berührung mit der Pfanne ist und daß der Kopf anscheinend gegen den Pfannenrand andrängt (Abb. 9). Es fällt aber auch auf, daß die freie Kopfzone nicht ganz so breit erscheint als bei dem frischen Präparat, dessen Gelenkkapsel

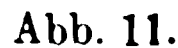

Abb. 10.

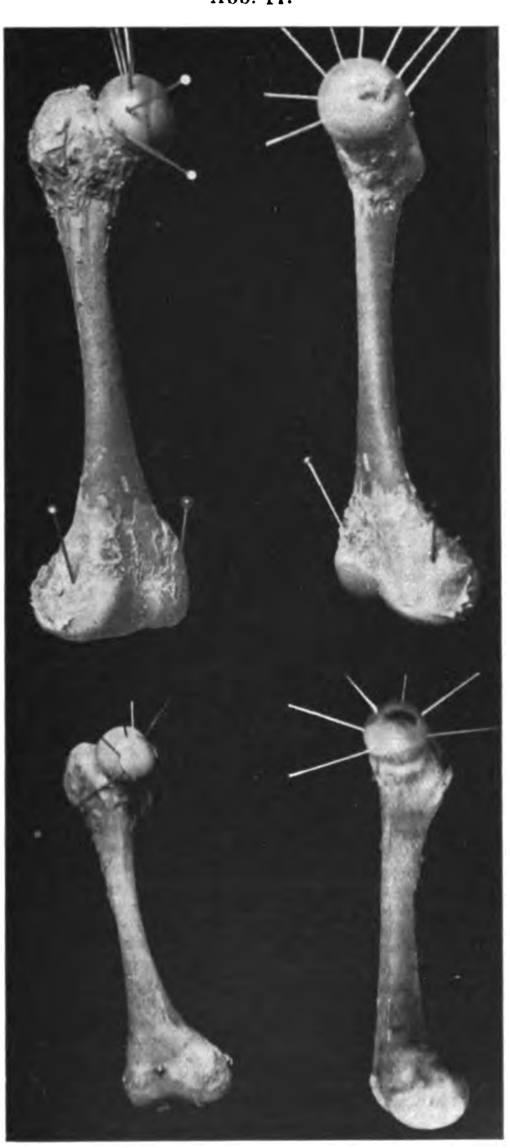


Hüftgelenk eines völlig ausgetragenen Kindes.
Das Hüftgelenk war in Formalin in Beugung von etwa 90° erstarrt. Die Knie berührten sich. Vorsichtige Entfernung der hinteren Kapsel unter peinlicher Schonung des Labrums. Nur ungefähr ein Drittel des Kopfes liegt außerhalb der Pfanne, der größte Teil wird von der Pfanne umschlossen.

weitgehend ausgeschnitten war. Zweifelsohne gibt das fest erstarrte Formalinpräparat die Verhältnisse richtiger wieder. Sobald man an einer frischen Leiche oder am nachgiebigen Spirituspräparat die Kapsel aufschneidet, treibt die einströmende Luft die Gelenkteile etwas auseinander. Wenn man gar ein Fenster ausschneidet, leidet der Zusammenhalt noch mehr, der Kopf kommt zu sehr aus der Pfanne. Ganz natürliche Verhältnisse hat man dann nicht mehr. Infolgedessen müssen alle derartigen Experimente am frischen oder Spiritusobjekt, dessen Gelenkkapsel eröffnet ist, mit Vorsicht ausgelegt wer-

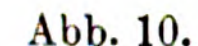
den. Abb. 10 zeigt ein Hüftgelenk, das in Beugung von etwa 90° erstarrt war (ausgetragenes Mädchen). Die Knie berührten sich. Nach Entfernung der hinteren Kapselwand ergab sich, daß ungefähr ein Drittel des Kopfes außer-

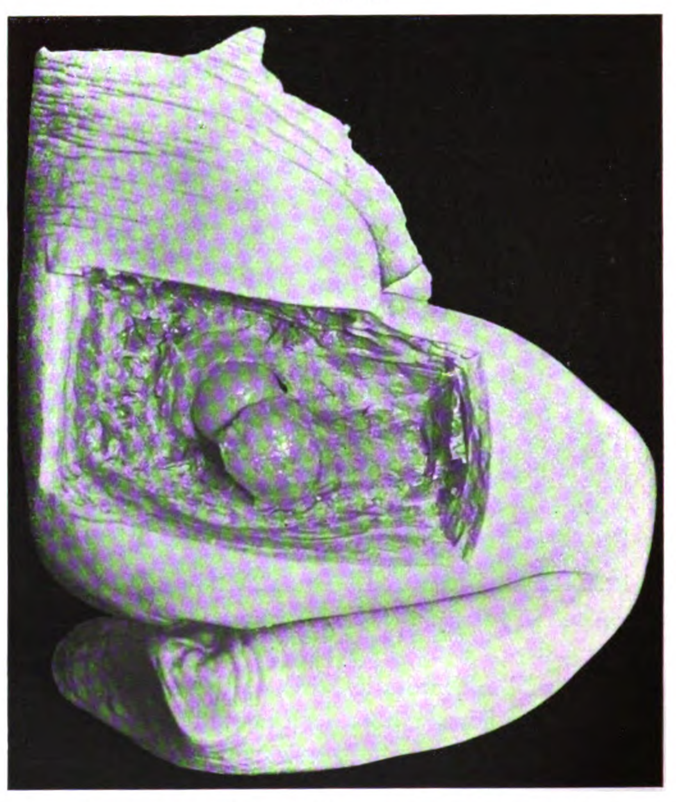

Abb. 11.



halb der Pfanne war (Abb. 10). Zur Bestimmung, wieviel vom Kopfe in der Pfanne verborgen ist, stieß ich dort, wo die freie Kopfzone an den Pfannenrand angrenzte, Nadeln ein. Dann erst erfolgte die Auslösung des Kopfes, der in Abb. 11 oben von der Seite und von vorn dargestellt ist. Man erkennt,

des Labrum glenoidale bringt die Stellung des Kopfes zur Pfanne sehr lehrreich zum Ausdruck. Wir sehen an diesen Präparaten, daß ganz ähnlich wie beim vorigen Experiment eine Zone der Gelenkfläche des Kopfes außer Berührung mit der Pfanne ist und daß der Kopf anscheinend gegen den Pfannenrand andrängt (Abb. 9). Es fällt aber auch auf, daß die freie Kopfzone nicht ganz so breit erscheint als bei dem frischen Präparat, dessen Gelenkkapsel


Abb. 10.



Hüftgelenk eines völlig ausgetragenen Kindes.
Das Hüftgelenk war in Formalin in Beugung von etwa 90° erstarrt. Die Knie berührten sich. Vorsichtige Entfernung der hinteren Kapsel unter peinlicher Schonung des Labrums. Nur ungefähr ein Drittel des Kopfes liegt außerhalb der Pfanne, der größte Teil wird von der Pfanne umschlossen.

weitgehend ausgeschnitten war. Zweifelsohne gibt das fest erstarrte Formal
präparat die Verhältnisse richtiger wieder. Sobald man an einer fri
Leiche oder am nachgiebigen Spirituspräparat die Kapsel aufschneide
die einströmende Luft die Gelenkteile etwas auseinander. Wenn ma
Fenster ausschneidet, leidet der Zusammenhalt noch mehr, der K
zu sehr aus der Pfanne. Ganz natürliche Verhältnisse hat
mehr. Infolgedessen müssen alle derartigen
Spiritusobjekt, dessen Gelenkkapsel eröf

den. Abb. 10 zeigt ein Hüftgelenk, das in Beugung von etwa 90° erstarrt war (ausgetragenes Mädchen). Die Knie berührten sich. Nach Entfernung der hinteren Kapselwand ergab sich, daß ungefähr ein Drittel des Kopfes außer-

Abb. 11.



halb der [illegible]

des Labrum glenoidale bringt die Stellung des Kopfes zur Pfanne sehr lehrreich zum Ausdruck. Wir sehen an diesen Präparaten, daß ganz ähnlich wie beim vorigen Experiment eine Zone der Gelenkfläche des Kopfes außer Berührung mit der Pfanne ist und daß der Kopf anscheinend gegen den Pfannenrand andrängt (Abb. 9). Es fällt aber auch auf, daß die freie Kopfzone nicht ganz so breit erscheint als bei dem frischen Präparat, dessen Gelenkkapsel

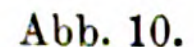


Abb. 10.



Hüftgelenk eines völlig ausgetragenen Kindes.
Das Hüftgelenk war in Formalin in Beugung von etwa 90° erstarrt. Die Knie berührten sich. Vorsichtige Entfernung der hinteren Kapsel unter peinlicher Schonung des Labrums. Nur ungefähr ein Drittel des Kopfes liegt außerhalb der Pfanne, der größte Teil wird von der Pfanne umschlossen.

weitgehend ausgeschnitten war. Zweifelsohne gibt das fest erstarrte Formalinpräparat die Verhältnisse richtiger wieder. Sobald man an einer frischen Leiche oder am nachgiebigen Spirituspräparat die Kapsel aufschneidet, treibt die einströmende Luft die Gelenkteile etwas auseinander. Wenn man gar ein Fenster ausschneidet, leidet der Zusammenhalt noch mehr, der Kopf kommt zu sehr aus der Pfanne. Ganz natürliche Verhältnisse hat man dann nicht mehr. Infolgedessen müssen alle derartigen Experimente am frischen oder Spiritusobjekt, dessen Gelenkkapsel eröffnet ist, mit Vorsicht ausgelegt wer-

den. Abb. 10 zeigt ein Hüftgelenk, das in Beugung von etwa 90° erstarrt war (ausgetragenes Mädchen). Die Knie berührten sich. Nach Entfernung der hinteren Kapselwand ergab sich, daß ungefähr ein Drittel des Kopfes außer-

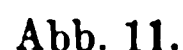
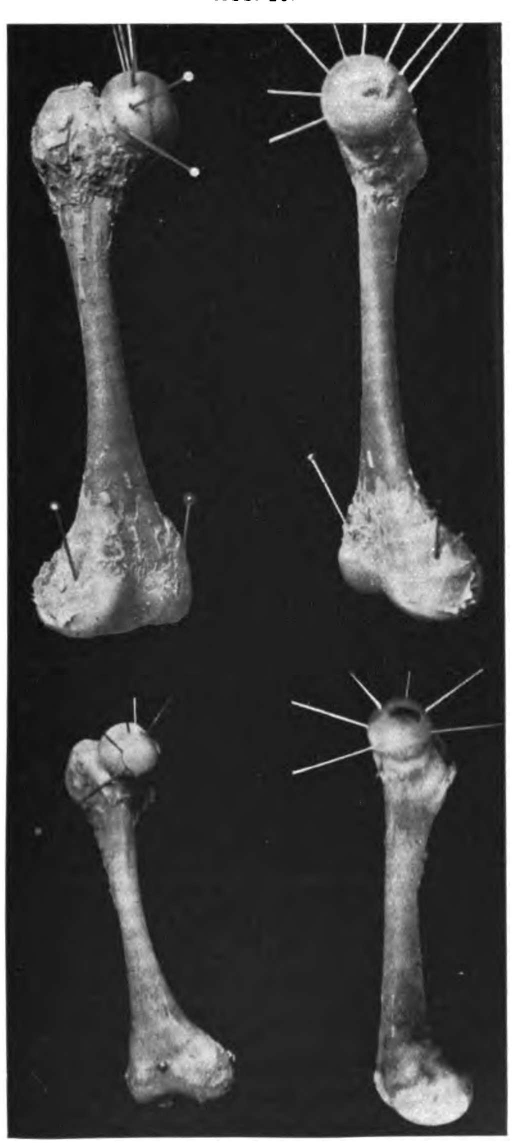
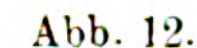


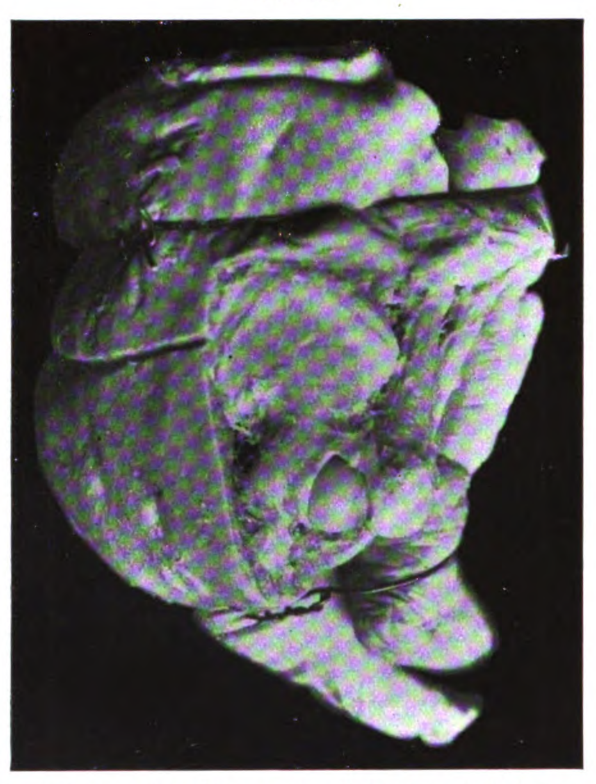
Abb. 11.



halb der Pfanne war (Abb. 10). Zur Bestimmung, wieviel vom Kopfe in der Pfanne verborgen ist, stieß ich dort, wo die freie Kopfzone an den Pfannenrand angrenzte, Nadeln ein. Dann erst erfolgte die Auslösung des Kopfes, der in Abb. 11 oben von der Seite und von vorn dargestellt ist. Man erkennt,

daß weitaus der größte Teil des Kopfes von der Pfanne umschlossen war. Nun ein etwa 5monatiger Fötus, der äußerste Beugestellung und leichte Adduktion zeigte (Abb. 12). Die freie Kopfzone ist wesentlich breiter als beim vorhergehenden, beträgt gut die Hälfte der großen Kopffläche (Abb. 12). Das erhellt sehr deutlich aus Abb. 11 unten, bei der die Grenze zwischen freier und von Pfanne umschlossener Kopfzone durch Nadeln gekennzeichnet ist.


Abb. 12.



Bei einem frischen, etwa 5monatigen Fötus wurden die Beine in äußerste Beugung und leichte Adduktion gebracht. Sicherung der Beinstellung durch Drähte. Dann erst Härten in Formalin. Nach völliger Erstarrung Freilegen der Rückseite des Gelenks und Eröffnen der Kapsel unter sorgfältiger Schonung des Labrums. Ungefähr die Hälfte der Gelenkfläche des Kopfes ist von der Pfanne nicht umschlossen. Wichtig ist auch, daß in dieser starken Beugestellung, die in utero auch vorkommen kann, das Femur an die Spina il. ant. sup. anstößt.

Bei diesem Präparat (Abb. 12) ist sehr schön zu sehen, daß das Femur der Spina iliaca anterior superior anliegt. Man hat das Gefühl, daß die Spina die Rolle eines Hypomochlions übernehmen könnte.

Es gibt aber noch eine sicherere Untersuchungsmethode als die Formalinpräparate mit dem Fenster, und das sind Sägeschnitte durch das fest erstarrte Gelenk. Sie haben die größte Beweiskraft, da sie Kopf und Pfanne in absolut naturgetreuer Stellung zeigen. Bei mehreren Neugeborenen und mehreren Föten vom 5.—8. Monat, deren Beine in typischer Weise gestellt waren, legte

ich ohne Berührung der Gelenkkapsel die Spitze des Trochanter major und die obere Begrenzung des Azetabulum frei, um Übersicht für den Sägeschnitt zu gewinnen. Die Laubsäge wurde so durchgeführt, daß Kopf, Hals und Trochanter major in zwei Hälften zerfielen. Da Antetorsion besteht, wird die Diaphyse des Femur nur auf eine kurze Strecke längs getroffen. An diesen

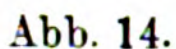
Abb. 13.



Sägeschnitt durch das Hüftgelenk eines ausgetragenen Kindes.
Das Hüftgelenk war in Formalin in Beugung von etwa 90° erstarrt. Die Knie berührten sich. Links das kaudale, rechts das kraniale Sägestück. Zwei Drittel des Kopfes sind von der Pfanne umschlossen. Von einer Subluxation kann keine Rede sein.

Sägeschnitten (Abb. 13 u. 14) sieht man nun einwandfrei, daß in der bekannten Beinstellung wohl eine bestimmte Zone des Kopfes außerhalb des Azetabulum steht, daß aber der größte Teil des Kopfes in inniger Berührung mit der Pfanne sich befindet. Selbst das Präparat mit extremer Beugestellung und Adduktion (Abb. 12 u. 14), bei dem der Kopf naturgemäß am meisten frei wird, zeigt keine ausgesprochene Subluxation.

Nun gehen wir noch einen Schritt weiter und versuchen einen starken intrauterinen Druck nachzuahmen. Er soll auf das Becken und das distale


Abb. 14.



Sageschnitt durch das Hüftgelenk der Abb. 12.
Die Strecke zwischen den beiden Kreuzen stellt die freie Kopfzone dar.

Abb. 15.



Hüftgelenk eines neugeborenen Mädchens.
In der Längsrichtung des Femur wurde ein Druck ausgeübt. Siehe Text. Dadurch kam ein breites Feld des Kopfes außerhalb der Pfanne, so daß man von einer Subluxation wohl reden darf.

Oberschenkelende einwirken. Zu diesem Zwecke spannte ich die untere Hälfte der frischen Leiche eines Neugeborenen so in ein passendes Präparatenglas ein, daß die Hüftgelenke stark flektiert und etwas außenrotiert waren und in

Mittelstellung zwischen Abduktion und Adduktion standen. Die Rückengegend schmiegte sich der Wölbung des Glases wie der Innenfläche eines Uterus an. Nun übte ich durch Holzbrettchen, die zwischen Knie und Glaswand eingeklemmt wurden, einen allmählich ansteigenden Druck aus, der sich in der Richtung des Oberschenkels auf das Hüftgelenk fortpflanzte. Nun goß ich Formalin darüber und ließ erstarren. Als ich nach Tagen die hintere Kapsel eröffnete, sah ich, daß ein breites Feld des Kopfes außerhalb der Pfanne war. Der Kopf war so stark nach hinten gewichen, daß man jetzt von einer Subluxation wohl reden darf (Abb. 15).

Herr Walther Müller-Marburg:

Die Physiologie des Knochens.

Die Zeiten, da man den Knochen als ein starres, nur wenig sich änderndes Gebilde ansah, liegen schon weit zurück. Wir wissen heute, daß der Knochen trotz seiner Härte eine außerordentliche Wandlungsfähigkeit und ein feines Reaktionsvermögen auf die verschiedenen biologischen Reize besitzt. „Physikalische Starre und biologische Plastizität sind", wie Braus sich ausdrückte, „Fähigkeiten, die einander nicht ausschließen und die heute nicht mehr miteinander verwechselt werden dürfen."

Heute stellt die Physiologie des Knochens ein umfangreiches Forschungsgebiet dar, das mit der Orthopädie aufs innigste verknüpft ist.

Die Träger jeglichen physiologischen Geschehens am Knochen sind die Knochenzellen. Alle reaktiven Vorgänge am Knochen sind nur verständlich unter Zugrundelegung des Zellebens. Im Gegensatz zu den meisten anderen Zellarten erweist sich die Knochenzelle als ganz außerordentlich empfindlich gegenüber den verschiedenen sie treffenden Störungen, sie geht exquisit leicht zugrunde. Durch Kälte werden die Knochenzellen selbst im Gegensatz zu dem umgebenden Bindegewebe sehr rasch nekrotisiert. Bei vorübergehenden Zirkulationsstörungen, z. B. im Anschluß an Traumen, kommt es viel häufiger und ausgedehnter als man oft glaubt, zu Nekrosen. Bei Transplantationen gehen die Knochenzellen ausnahmslos zugrunde.

Anderseits besitzt der Knochen von seiten seiner Matrix, dem Periost und dem Knochenmark, ein ganz außerordentliches Regenerationsvermögen. Schon diese beiden Tatsachen machen uns eine große Wandelbarkeit des Knochens verständlich.

Die Empfindlichkeit der Zellen gegenüber allen biologischen Reizen ist dabei bei den jugendlichen Zellen ganz besonders groß. Wo ein starker Knochenbau im Gange ist, an den Wachstumszonen, an einem Kallus ist die Empfindlichkeit ganz besonders groß und viele biologische Reize machen sich an der jugendlichen Zelle überhaupt nur bemerkbar.

Alle physiologischen Vorgänge am Knochen sind geknüpft an den Prozeß des An- und Abbaues von Knochen. Der Anbau erfolgt durch die Osteo-

blasten, der Abbau durch die aus Endothelzellen frei gewordenen Osteoklasten und auch, wie Pommer zeigte, von anliegenden Gefäßen in Form der vaskulären osteoklastischen Resorption. An- und Abbauprozesse spielen sich auch normalerweise, wenn auch in wechselnder Intensität das ganze Leben hindurch am Knochen ab, so daß eine allmähliche dauernde Erneuerung des Knochengewebes stattfindet. Diese wichtige, zuerst von Pommer betonte Tatsache des dauernden gleichzeitigen An- und Abbaues von Knochengewebe bildet auch den Angelpunkt für das Verständnis aller biologischen Prozesse am Knochen überhaupt. Alle physiologischen Vorgänge und reaktiven Veränderungen am Knochen sind als Änderungen des normalen Ablaufes dieses physiologischen An- und Abbaues zu betrachten und auf diese Weise einheitlich zu erfassen. Eine Darstellung der Physiologie des Knochens muß darauf gerichtet sein, festzustellen, 1. welche Faktoren diesen Umbau beeinflussen und 2. in welcher Richtung sie denselben ändern.

Entsprechend der Funktion des Knochens als Stützorgan stehen die mechanischen Kräfte als biologischer Reiz im Vordergrunde und bilden einen besonders wichtigen Faktor in der Physiologie des Knochens. Unter den mechanischen Kräften wieder stehen die Wirkungen des Druckes im Vordergrunde. Druck hemmt für die Dauer seiner Einwirkung die Anlagerung von Knochen, bewirkt Resorption des Knochens und Ersatz desselben durch Bindegewebe. Aufhören des Druckes gibt dagegen einen Reiz ab für die Neuanbildung von Knochen. Die Zeitdauer der Einwirkung des Druckes ist also von ausschlaggebender Bedeutung. Kontinuierlicher Druck ist von deletärer Wirkung auf den Knochen. Es sei nur erinnert an die Wirkung eines wachsenden Tumors oder eines Aneurysmas auf den anliegenden Knochen. Intermittierender Druck dagegen hat im allgemeinen keinen Knochenschwund zur Folge, kann sogar bei einem Optimum von Druck und druckfreien Perioden vermehrten Knochenansatz zur Folge haben. Wir finden daher, wenn ein luxierter Hüftgelenkskopf beim Gehen immer wieder gegen das Hüftbein drückt, keinen Knochenschwund, sondern sogar eher eine vermehrte Knochenanlagerung.

Ganz besonders machen sich die hemmenden Wirkungen lang anhaltenden Druckes an den Wachstumszonen bemerkbar. Bei vermehrter Belastung hört die enchondrale Ossifikation auf, da der Knorpel weiterwächst, aber durch die Knochenmarkkanäle nicht aufgeschlossen wird, kommt es zu einer erheblichen Dickenzunahme der Knorpelschicht gegenüber der weniger belasteten Kontrollseite. Beim Menschen sehen wir das z. B. beim Genu valgum adolescentium; auf der besonders belasteten Außenseite ist an der Tibiaepiphyse die Ossifikation gehemmt und hier die Knorpelzone gegen die Metaphyse hin verbreitert. Genau die gleiche Erscheinung finden wir bei der sogenannten rachitischen Knorpelfuge. Hier erzeugt der für den nicht regelrecht verkalkten

Knochen zu große physiologische Druck die gleiche Veränderung, wie ein übernormaler Druck auf die gesunde Epiphysenfuge.

Dickenzunahme der Knorpelfuge ist stets der Ausdruck einer Insuffizienz, eines Mißverhältnisses zwischen Belastung und mechanischem Leistungsvermögen des Knochens. Dauernde schwere Arbeit führt bei Tieren zu einer Längenverminderung der Extremitäten gegenüber den Kontrolltieren. Umgekehrt soll Sportbetätigung infolge eines günstigen Verhältnisses von Druck und druckfreien Perioden zu Längenvermehrung führen.

Eine weitere wichtige Gruppe von mechanischen Wirkungen stellt die kontinuierliche elastische Abbiegung des Knochens dar, also alle jene Kräfte dar, deren extreme Grade zu Infraktionen oder Frakturen führen würden.

An Stellen dauernder vermehrter Biegungsbeanspruchung eines Knochens tritt eine abnorme Steigerung der An- und Abbauprozesse am Knochen, also ein intensiver Umbau des Knochens ein. Durch intensive Neubildung von Knochen kommt es, ohne daß eine Fraktur vorangegangen wäre, zu einer spindeligen Verdickung des Knochens wie bei einer Fraktur. Gleichzeitig schwinden infolge gesteigerten Abbaues die ursprüngliche Kortikalis und die Markhöhle. Tritt infolge genügenden Anbaues von neuem Knochen ein Gleichgewichtszustand ein, so stellt sich eine neue Struktur her, hält die Apposition den mechanischen Kräften nicht das Gleichgewicht, so gewinnen die Abbauprozesse die Oberhand, es kommt zu dem Auftreten spaltförmiger oder bandförmiger querer Resorptionszonen, ein lokaler vollkommener Schwund von Knochen und Ersatz desselben durch Osteoid und Bindegewebe tritt ein. Bemerkenswert ist noch, daß an solchen Abschnitten vermehrter mechanischer Irritation stets das Knochenmark in Fasermark umgewandelt ist.

Experimentell kann man diese Verhältnisse besonders gut studieren, wenn man bei einem erwachsenen Hund ein Stück aus dem Radius reseziert. Dann findet man infolge der vermehrten Abbiegungskräfte an dem gegenüberliegenden Abschnitt der Ulna die spindelige Verdickung, den Schwund der Markhöhle und ursprünglichen Kortikalis und eventuell auch eine charakteristische Resorptionszone.

Beim Menschen finden wir diese Verhältnisse des öfteren an den 3 mittleren meist sehr dünnen Metatarsalknochen als Ausdruck einer Insuffizienz dieser Knochen gegenüber der kontinuierlichen elastischen Durchbiegung bei vielem Gehen und Stehen. Wir haben hier auch einen fließenden Übergang zu echten Infraktionen und Frakturen, zu der sogenannten Marschfraktur der Soldaten.

Bei Systemstörungen am Knochen, bei Osteoporose oder Osteomalazie tritt an den Metatarsen fast regelmäßig dieser Umbau ein, und da die Appositionsprozesse gestört sind, finden wir hier die queren Resorptionszonen, die meist als Spontanfrakturen gedeutet wurden. Am Scheitelpunkt rachitischer Kurva-

turen hat Looser diese Aufhellungszonen zuerst beschrieben. Die meisten sogenannten angeborenen Pseudarthrosen sind wahrscheinlich Endzustände solcher intrauteriner Biegungswirkungen und keine intrauterinen Frakturen.

Neben diesen gewissermaßen akuten Umbauprozessen kennen wir dann noch den allmählichen funktionellen Umbau des Knochens als Anpassung an die mechanische Beanspruchung. Als wirksame Kräfte spielen dabei die statischen Kräfte, d. h. die Schwerkräfte der Körperlast und die dynamischen Kräfte, die Effekte der Muskelwirkung, die Hauptrolle.

Für die Knochenstruktur haben die Wolffschen Lehren von der funktionellen Struktur zweifellos in weitgehendstem Maße Geltung. Nicht so allgemein gilt dies dagegen für die Gesamtgestalt des Knochens. Hier sind zwei Momente zu berücksichtigen.

Hier spielt der Faktor der vererbten Gestalt eine wichtige Rolle. Sowohl die Beobachtungen bei Mißbildungen, wie auch das Experiment ergeben hier immer wieder die Tatsache, daß die äußere Gestalt auch unter ganz veränderten Bedingungen sich im wesentlichen unverändert erhält. Nur die Details der äußeren Form, Muskelkanäle usw., werden durch den Muskelzug usw. gestaltet. Zweitens ist das gesunde Skelett gegenüber den gewöhnlichen mechanischen Beanspruchungen weitgehend überkompensiert, d. h. es ist Kräften angepaßt, die erheblich größer sind, als sie im allgemeinen den Knochen treffen. Das ergibt sich schon aus der Tatsache, daß es im Experiment nicht gelingt, wesentliche Deformitäten zu erzielen. Ich sehe dabei ab von den Deformierungen ganzer Knochenketten, etwa der Wirbelsäule oder des Fußes, wo die Änderungen in der Weichteilverbindung leichter zu Deformität führen.

Eine gewisse Ausnahme bilden dagegen die Gestaltveränderungen, die durch funktionelle Kräfte an den Epiphysenfugen auftreten. Infolge der schon geschilderten großen Empfindlichkeit derselben gegen Druck entstehen hier relativ leichte Deformitäten durch statische und dynamische Kräfte. Der weitaus größte Teil aller mechanisch bedingten Deformität ist auf enchondralem Wege entstanden.

Normalerweise ist aber, das muß besonders betont werden, besonders der erwachsene, aber auch der wachsende Knochen allen physiologischen Kräften angepaßt, und wenn wir hier Deformitäten auftreten sehen, als Ausdruck einer mechanischen Insuffizienz des Knochens, so ist das dadurch bedingt, daß das Skelett in seiner Gesamtheit durch irgendwelche biologische Faktoren verändert ist.

Damit kommen wir von den lokalen Reaktionen auf die Physiologie des Gesamtskelettes. Auch diese Systemveränderungen sind Änderungen in dem Verhältnis von An- und Abbau von Knochen. Es ist entweder bei normal weiterverlaufendem Anbau die Resorption vermehrt oder bei normal

verlaufendem Abbau eine verminderte Apposition vorhanden. In allen solchen Fällen muß es zu einem Minus von Knochensubstanz, zu einer Osteoporose kommen. Außer diesen gewissermaßen quantitativen Veränderungen kommen noch qualitative Störungen vor, in erster Linie Störungen der Kalkeinlagerung. Auch sie sind an den Knochenumbau insofern geknüpft, als der kalkhaltige Knochen resorbiert wird, der neue angelagerte Knochen kalklos bleibt.

Der Verlauf des Knochenumbaues ist abhängig vom Lebensalter. Bekannt ist die senile Osteoporose, die auf einem Nachlassen der Knochenapposition bei fortdauernder Resorption beruht. Auch in der Jugend gibt es eine Art physiologische Osteoporose, die etwa mit der Zeit stärksten Wachstums zusammenfällt und bei der wohl auch das Ernährungsproblem mit hereinspielt.

Die Ernährung stellt einen sehr wichtigen Faktor für die Lebensvorgänge am Knochen dar. Einen besonders eindrucksvollen Beweis lieferten die zahlreichen Hungererkrankungen, wie sie in den letzten Kriegsjahren und unmittelbar nach dem Kriege beobachtet wurden. Es handelte sich dabei im wesentlichen um schwerste Osteoporosen. Ganz ähnliche Störungen findet man auch bei lange bestehenden Gallen- und Pankreasfisteln. Es ist in allen diesen Fällen nicht leicht zu entscheiden, ob hier eine quantitativ ungenügende Ernährung oder, was wahrscheinlicher ist, die Einseitigkeit und damit das Fehlen ganz bestimmter Stoffe das Ausschlaggebende ist.

Insbesondere für den wachsenden Knochen ist zur normalen Entwicklung die Anwesenheit einiger bestimmter Stoffe in der Nahrung notwendig. Das sind 1. die Vitamine, 2. der Phosphor und 3. der Kalk. Zwischen den genannten 3 Gruppen bestehen insofern innige Beziehungen, als bei Mangel an Phosphor oder Kalk reichlich Vitamine notwendig sind und umgekehrt.

Unter den verschiedenen heute bekannten Vitaminen ist für den Knochen speziell das antirachitische von Bedeutung, dessen längeres Fehlen in der Nahrung ungenügende Knochenanbildung und die Anlagerung kalklosen Knochens bewirkt. Es sei erinnert an die neuesten interessanten Forschungsergebnisse von Heß u. a., wonach man z. B. der Milch durch Bestrahlung mit Höhensonne die Eigenschaften eines antirachitischen Vitamines geben kann.

Anwesenheit von Phosphor ist notwendig, einmal für die Anbildung von Knochen überhaupt und zweitens für die regelrechte Verkalkung desselben. Während des intensiven jugendlichen Knochenwachstumes ist der Phosphatspiegel im Blute erhöht, ebenso während der Kallusbildung nach einer Fraktur. Durch geeignete Phosphorgaben kann man eine richtige Knochensklerose erzielen.

Die Bedeutung des Kalkes für den Knochen ist außerordentlich viel untersucht worden. Beim ausgewachsenen Skelett ist es sehr schwer, ja fast unmöglich, durch kalkarme Nahrung Veränderungen zu erzielen. Auch beim



reinen Hunger verschafft sich der Knochen durch Adsorption aus anderen Geweben den notwendigen Kalk. Es geschieht dies auch durch vermehrten Abbau von Knochengewebe. So finden wir wenigstens bei wachsenden Individuen Osteoporosen. Ganz ähnliche Wirkungen haben die Kalkverluste durch säurereiche Ernährung.

In anderen Fällen hatte Störung der Kalkbilanz mangelhafte Verkalkung des Knochens zur Folge. Warum bald das eine, bald das andere auftritt, wissen wir noch nicht. Es hat sich fernerhin gezeigt, daß Störungen nur auftreten, wenn noch ein weiterer Faktor hinzukommt. Als solchen hat man insbesondere Mangel an Bewegung und an Licht gefunden. Die ultravioletten Teile des Spektrums haben hier ganz besondere Bedeutung. Bemerkenswert ist ferner die besondere Disposition des frühesten Lebensalters, sowie besonderer Tierarten, wie z. B. der Ratte, während andere Tiere überhaupt kaum reagieren.

Die Bedeutung der Blutversorgung für den Knochenumbau bietet noch zahlreiche Probleme. Innerhalb der starrwandigen Räume, wie sie die Knochen und ihre Einzelelemente, die Haversschen Säulen, darstellen, müssen sich alle Stauungsprozesse durch Druck auf die Wandungen bemerkbar machen, auf dauernden Druck reagiert aber der Knochen mit Abbau. So müssen wir wohl die Osteoporosen nach längerer Stauung, insbesondere auch im Gipsverband auffassen. Die akute reflektorische Knochenatrophie ist vielleicht der Typus eines solchen diffusen Druckschwundes durch Stauung. In ähnlicher Weise sind die Porosierungen nach Nervendurchtrennung, bei entzündlichen Prozessen, der Tuberkulose usw. zu erklären.

Die durch die starren Wandungen geschaffenen besonderen physikalischen Verhältnisse sind an den Wachstumszonen nicht vorhanden. So ist es ohne weiteres verständlich, daß dieselben Zustände, welche am Knochen durch Druck Schwund bewirkten, hier infolge der vermehrten Blutfülle vermehrte Knochenbildung, also gesteigertes Längenwachstum hervorrufen. Wir finden diese reflektorische Steigerung des Längenwachstums bei osteomyelitischen oder tuberkulösen Herden in der Nachbarschaft der Wachstumszonen, bei Frakturen und Gelenkaffektionen, kurz überall da, wo eine reaktive Hyperämie an der Epiphyse zustande kommt. Auf die knochenanbildende Wirkung aller hyperämisierenden Maßnahmen bei einem Frakturkallus brauche ich nicht weiter hinzuweisen.

Einen weiteren wichtigen Faktor für den Knochen bilden endlich noch die innersekretorischen Drüsen. Infolge der innigen Korrelationen derselben untereinander ist es schwer, die Wirkung einer einzelnen Drüse sicher abzugrenzen, auch ist es oft schwierig, die primären Wirkungen von sekundären Wirkungen, z. B. der Kachexie, zu trennen.

Bei einer Gruppe dieser Drüsen äußern sich die Wirkungen im wesentlichen an den Wachstumsprozessen. Dazu gehört die Schilddrüse, deren

vollkommene Entfernung eine Hemmung des Knochenwachstums bewirkt, die unter ähnlichen Erscheinungen einhergeht wie beim physiologischen Altern. Umgekehrt hat man bei Hyperthyreosis vermehrtes Längenwachstum beobachtet.

Noch ausgesprochener sind die Wirkungen bei der Hypophyse. Wegnahme derselben bewirkt beim wachsenden Tier neben allgemeiner Osteoporose völliges Sistieren des enchondralen und periostalen Wachstums. Hypersekretion führt dagegen zu Riesenwuchs. Nach schon abgeschlossenem Wachstum finden wir das Bild der sogenannten Akromegalie, Größenzunahme aller peripheren Knochenabschnitte durch periostales Wachstum. Fehlen der peripheren Genitaldrüsenhormone bedingt ein abnorm langes Persistieren der Knorpelfugen. Die beim Hypogenitalismus vorhandene abnorme Länge der Extremitäten ist wohl reflektorisch von der Hypophyse ausgelöst.

Bei der zweiten Gruppe von innersekretorischen Drüsen stehen die Veränderungen im Gesamtumbau des Knochens im Vordergrunde. Störungen der Epithelkörperchenfunktion hemmen die Kalkeinlagerung in den Knochen, was sich vor allem auch bei der Kallusbildung bemerkbar macht. Exstirpation der Thymus hat vermehrte Resorption und Verminderung der Knochenapposition zur Folge. Da gleichzeitig die Verkalkung gehemmt ist, kommt es zu ganz ähnlichen Bildern wie bei der Rachitis.

Meine Herren! Änderungen in dem normalen Verlauf des physiologischen An- und Abbaues, das habe ich versucht Ihnen als das Wesen jeglicher biologischer Vorgänge am Knochen zu schildern. Diese spielen sich ab einmal in Form von Systemänderungen. Dadurch wird das normalerweise seinen mechanischen Funktionen vorzüglich angepaßte Skelett unfähig, seinen statischen Aufgaben zu genügen, hier machen sich nun als lokale Reaktionen wiederum Störungen des An- und Abbaues bemerkbar. Gewissermaßen ein Produkt dieser beiden Faktoren stellen dann die pathologischen Bilder dar, wie wir sie am Knochensystem finden. Sie sind demgemäß nicht als spezifische Prozesse anzusehen. Eine sogenannte rachitische Epiphysenfuge oder eine Umbauzone kann ebenso bei einer thymopriven Kachexie, wie bei einer alimentären Osteoporose, wie auch unter der Wirkung abnormer mechanischer Kräfte an einem gesunden Knochen auftreten. Fassen wir die Knochenänderungen als Reaktionen auf bestimmte biologische Faktoren auf, so läßt sich die Fülle pathologischer Bilder einheitlich vereinigen und darin liegt die Bedeutung der Knochenphysiologie.

Herr Murk Jansen-Leiden:

Über die Störungen des Knochenwachstums.

Redner wird sich beschränken auf diejenigen Störungen des Knochenwachstums, welche als eine quantitative Verringerung desselben, d. h. als eine Schwächung des Wachstums zu betrachten sind.



Es freut ihn, zu erfahren, daß, seitdem er diesbezüglich in dieser Gesellschaft im Jahre 1914 für die Rachitis den Begriff der Hypovitalität und das Gesetz der Verletzbarkeit schnell wachsender Zellen eingeführt hat, eine Reihe von Autoren, wie Fromme, Looser, Walther Müller, sich dieser Ansicht angeschlossen haben.

Seine weiteren Untersuchungen haben ihn nunmehr zu Schlüssen geführt, welche sich folgendermaßen zusammenfassen lassen:

1. Das übermäßige Längenwachstum der Adoleszenz, das X-Bein-Kind, die Rachitis, die Athrepsie bzw. die Pädatrophie sind vier verschiedene Grade der Wachstumsschwäche.

2. Dieses stellt sich heraus durch den Vergleich des Wachstums sämtlicher Kinder derselben Eltern in bezug auf die Schädlichkeiten, denen sie ausgesetzt sind, und zwar durch solchen Vergleich in einer großen Zahl von Familien.

3. Die Wachstumsschwäche wird von jeder Schädlichkeit, welche die Keimzellen der Eltern oder aber das Kind vor oder nach der Geburt trifft, hervorgerufen.

4. Der Grad der Wachstumsschwäche ist der Intensität der Schädlichkeit proportional.

5. Der Grad der Wachstumsschwäche ist der Schnelligkeit des Wachstums proportional (derjenigen des Individuums sowie seiner Teile) — unser Gesetz der Verletzbarkeit schnell wachsender Zellen.

6. Das Wesen der Wachstumsschwäche ist erhöhte Reizbarkeit und erhöhte Ermüdbarkeit.

7. In der Wachstumsschwäche leichten Grades (dem übermäßigen Längenwachstum) tritt die erhöhte Reizbarkeit in den Vordergrund der klinischen Erscheinungen.

8. In der Wachstumsschwäche schweren Grades (der Rachitis) tritt die erhöhte Ermüdbarkeit in den Vordergrund der klinischen Erscheinungen.

9. Die Wachstumsverzögerung der schweren Wachstumsschwäche des Skeletts geht mit Extraverzögerung der Differentiation einher. Mit anderen Worten die Differentiation des Skeletts benimmt sich wie ein Prozeß schnelleren Wachstums als die beiden vorhergehenden Phasen: die Zellteilung und die Zellvergrößerung.

10. Während der Entwicklung der schwersten Wachstumsschwäche (der Athrepsie bzw. der Pädatrophie) werden die drei Phasen des Knochenwachstums in umgekehrter Reihenfolge angehalten, also zuerst die Differentiation, sodann die Zellvergrößerung und zuletzt die Zellteilung.

Eine Reihe kongenitaler Mißbildungen entwickelt sich den obigen Grundsätzen des Wachstums gemäß, und zwar durch Amnionkleinheit, d. h. durch Blutmangel. Die charakteristischen sind die Anenzephalie (± 3. Woche des Embryonallebens), wahrscheinlich auch die Synotie, Zyklopie, Zebozephalie

(± 4. Woche), die Chondrodystrophie — besser: Achondroplasie — (± 5. Woche, die Dysostosis cleidocranialis (± 7. Woche), die mongoloide Idiotie (± 8. Woche), die Osteogenesis imperfecta bzw. die Osteopsathyrosis (± 9. Woche), der angeborene Klumpfuß (nach der 9. Woche).

Es fehlt dem Redner die Zeit, Belege für diese Anschauungen zu geben. Dafür mag auf seine Arbeit „Feebleness of Growth and Congenital Dwarfism“, Oxford Medical Publications, London, hingewiesen werden, welche womöglich baldigst für die deutsche Sprache umgearbeitet werden wird.

Herr Axhausen-Berlin:

Die Bedeutung der aseptischen Knochennekrose für die Knochen- und Gelenkchirurgie.

An der Spitze der Störungen, die die Lebensvorgänge innerhalb des Knochens aufweisen können, steht das Aufhören jeder Lebensbekundung, der „Knochengewebstod“.

Unser Wissen von Vorkommen und Wirkung der Knochennekrose reicht noch nicht weit zurück. Vordem war die Knochennekrose nur in der Form des „Sequesters“ bekannt. Knochennekrose und Sequester galten als wesensgleich. Man glaubte, jede Knochennekrose müsse durch Eiterung, Granulation und Demarkation zum Sequester werden. Wir wissen heute, daß diese Vorstellung irrig ist. Erst Knochennekrose + pyogene Infektion führt zur Sequesterbildung. Wir trennen von der pyogen infizierten Knochennekrose die einfache aseptische Knochennekrose. Grundlegend für diese Erkenntnis waren die Studien Barths an dem lebend überpflanzten, absterbenden Knochen. Nicht Eiterung und Ausstoßung, sondern Einheilung, Umklammerung, Durchwachsung und Ersatz sind die Folgeerscheinungen der Knochennekrose allein.

Nur der aseptischen Knochennekrose gelten meine Ausführungen. Wie kennzeichnet sie sich, was sind ihre Wirkungen, was wissen wir von ihrem Vorkommen im menschlichen Körper, was von ihrer Entstehung?

Für die einfache Betrachtung unterscheidet sich das nekrotische Knochengewebe in nichts vom lebenden Knochengewebe. Makroskopisch erkennbar ist nur eine gleichzeitig vorhandene Marknekrose — und auch nur dann, wenn das Markgewebe räumlich voransteht. Wenn wir auf der Sägefläche des atrophischen Schenkelkopfes bei einer alten Schenkelhalsfraktur graugelbe trockene Bezirke sich gegen die umgebende blutende Spongiosa abheben sehen, so zeigt dieser Befund nur die Ausdehnung der augenblicklich noch vorhandenen Marknekrose an, nicht aber die Ausdehnung der Knochennekrose, die noch weit in die „blutende“ Spongiosa hineinreichen, ja die gesamte Spongiosa umfassen kann. Auf der irrigen Identifizierung von „blutendem“ und „lebendem“ Knochen beruhen die Täuschungen Olliers in der Beurteilung der freien Knochentransplantate.



Auch im Röntgenbild kann die Knochennekrose nicht erkennbar sein; daher die negativen Röntgenbefunde im Frühstadium der Perthesschen, der Köhlerschen und der Kienböckschen Erkrankung.

Entscheidend für die Frage nach Leben oder Tod des Knochengewebes ist einzig und allein die histologische Untersuchung. Kernschrumpfung, Kernzerfall, Verschwinden der Kernfärbung, Kern- und Zellauflösung beweisen den Tod.

Dem Zelltod parallel geht eine Veränderung der kollagenen Knochenfibrillen, die aber nur in ihrer physikalischen Wirkung erkennbar ist; sie bewirkt die abnorme Brüchigkeit des nekrotischen Knochens. Diese ist am auffälligsten an der nekrotischen Spongiosa, wo sie in Form von spontanen Impressionsfrakturen und Kompressionsfrakturen schon bei verstärkter funktioneller Inanspruchnahme zutage treten kann.

Die biologische Wirkung der Knochennekrose ist die Entfachung intensiver Regenerationsvorgänge in der Umgebung. Die regeneratorische Markwucherung in der Umgebung geschieht auf Kosten des Knochenbestandes; ich möchte dies die „Begleitatrophie" nennen. Mit dem Einwachsen des Markes in den Bezirk der Nekrose beginnt hier der Umbau des toten Knochens durch aufeinanderfolgenden Abbau und Anbau. Nach allgemeingültigem Gesetz hält hierbei der Anbau nicht mit dem Abbau gleichen Schritt. So entsteht eine zunehmende Osteoporose des „Umbauknochens"; das ist die „Umbauatrophie".

Am kompakten Knochen bringt die Umbauatrophie erst die Brüchigkeit des nekrotischen Knochens zur Geltung; daher die Spontanfrakturen im Umbaustadium überpflanzter Röhrenknochen und die Spontanfraktur bei der diffusen Knochensyphilis. Am spongiösen Knochen bewirkt die Umbauatrophie eine abnorme Nachgiebigkeit gegen Druck und Belastung, die ich als „Formbarkeit" des spongiösen Umbauknochens bezeichnet habe.

Erst diese Folgeerscheinungen — die Brüchigkeit, die Umbau- und Begleitatrophie und die Formbarkeit — kennzeichnen die Knochennekrose im Röntgenbild.

Am Ende des Umbaus setzt unter dem Reiz von Statik und Funktion eine rasch zunehmende Erstarkung der neugebildeten Knochenbälkchen, sowie eine fortschreitende Neuordnung der Innenarchitektur ein. Das ist die Periode der Wiederverdichtung der Knochenschatten im Röntgenbild und der Wiederkehr normaler innerer Struktur. Unverändert bleiben aber muß die durch Spontanfraktur und Formbarkeit entstandene äußere Gestaltveränderung.

Betrifft die Knochennekrose die Epiphyse, so ergeben sich weitere Wirkungen. Je hochgradiger die abschließende Verunstaltung des Gelenkendes, je stärker die Unregelmäßigkeiten der Knorpeloberfläche, umso sicherer und früher machen sich unter dem Gebrauch des Gelenkes Knorpelschädigungen auf der Gegenseite bemerkbar, die in der fortschreitenden deformierenden

Arthropathie endigen. Ich sage „deformierende Arthropathie“ und nicht „Arthritis deformans“; denn mit Friedrich v. Müller und Aschoff bin ich der Ansicht, daß diese Umbenennung geboten ist. Gerade das Fehlen aller Entzündungserscheinungen ist ein Hauptkennzeichen der deformierenden Arthropathie. Die deformierende Arthropathie ist der Krankheitszustand der Gelenke, bei dem ohne Entzündungserscheinungen durch die Einwirkung von Belastung und Funktion auf primär geschädigte Gelenkanteile eine Formänderung der Gelenkenden sich entwickelt. Sitz der Schädigung und damit letzte Ursache der Formänderung kann der epiphysäre Knochen oder der deckende Knorpel sein. Ich habe daher die ossale Form von der chondralen Form der deformierenden Arthropathie geschieden. Je geringfügiger die Deformierung, je unbedeutender die Unregelmäßigkeiten der Oberfläche, umso eher werden die Knorpelschädigungen über Jahrzehnte hin und bis ans Lebensende unauffällig bleiben. Erfolgt aber der Umbau der toten Epiphyse ohne Spontanfraktur und ohne Wirkung auf die Formbarkeit, so fehlt jede Vorbedingung für die Entstehung der deformierenden Arthropathie; das Gelenk muß untadelig bleiben.

Die Forschung der letzten Jahre hat uns über das Vorkommen der aseptischen Knochennekrose im menschlichen Körper neue und überraschende Aufschlüsse gebracht.

Ich übergehe die Randnekrosen bei den Knochenbrüchen, deren Bedeutung für die Bruchheilung wir seit Bonome und Barth kennen.

Einer besonderen Erwähnung bedarf aber die Rolle der Knochennekrose bei der Schenkelhalsfraktur. Man erklärte sich die Heilungsschwierigkeiten der medialen Schenkelhalsfraktur damit, daß die hier auftretende Kopfnekrose die knöcherne Heilung unmöglich mache. Wir wissen jetzt, daß bei den vollständigen Frakturen (mit Zerreißung des Synovialüberzuges) regelmäßig eine Nekrose des Kopffragmentes auftritt, und daß diese Nekrose die knöcherne Heilung keineswegs verhindert. Meine ersten Mitteilungen hierüber sind von Bonn, Hesse und in gewissem Umfange auch von Schmorl bestätigt worden. Gewiß bedeutet die Kopfnekrose eine Erschwerung der knöchernen Heilung; denn nur auf einer Seite stehen regeneratorische Kräfte zur Verfügung. Aber das gilt für alle Schenkelhalsfrakturen gleichmäßig. Möglich ist unter diesen Umständen die knöcherne Heilung nur dann, wenn die Bruchflächen lange genug fest zusammengelagert sind, denn nur dann können die schwachen regeneratorischen Kräfte des distalen Fragmentes ihren Weg in das nekrotische proximale Bruchstück finden. Die Heilungsschwierigkeiten der medialen Brüche beruhen darauf, daß hier die Adaptierung schwerer zu erzwingen und zu erhalten ist. Diese histologischen Feststellungen erweisen die Zweckmäßigkeit der Reposition-Gips-Methode von Whitman.

Aber die Kopfnekrose ist in anderem Sinne bedeutungsvoll für die Schenkel-



halsfraktur. Sie allein macht uns manche, bislang dunkle Spätbefunde bei geheilten Frakturen verständlich.

Die Umbauatrophie des Kopfes und die Begleitatrophie des Halses erklärt die langsam zunehmende Aufhellung der Knochenschatten im Röntgenbild; in einem Falle von Schwarz war nach einem Jahr der Knochenschatten fast vollständig verschwunden. Die Formbarkeit des Umbauknochens kommt in der Schenkelhalsschrumpfung zum Ausdruck, die so weit gehen kann, daß der Kopf dem Trochanter unmittelbar aufsitzt. Die Formbarkeit des Umbaukopfes kann die Ursache seiner Verunstaltung werden. Die anschließende deformierende Arthropathie ist ein erstes Beispiel der ossalen Form dieses Krankheitszustandes. Die Ausbildung dieses Zustandes muß ausbleiben, wenn sich bei sachgemäßer Behandlung die Reorganisation der toten Epiphyse ohne Störung vollzieht.

Ganz ebenso liegen die Dinge bei jenen Formen der Epiphyseolysis capitis, bei denen Trennung und Verlagerung infolge eines Traumas plötzlich erfolgt. Dagegen ist bei langsamem Abrutschen der Kopfkappe die Entstehung einer Kopfnekrose nicht zu erwarten. Hiermit in Übereinstimmung konnte Kappis in einem Fall frischer Epiphyseolyse die Totalnekrose des Kopfes nachweisen, während eine solche in 2 Fällen eigener Beobachtung vollständig fehlte. So erklärt es sich, warum Weil bei der Nachuntersuchung alter Fälle aus der Küttnerschen Klinik bei einer Gruppe ein untadeliges Gelenk, bei einer zweiten dagegen das Bild schwerster deformierender Arthropathie, meist verquickt mit weitgehendem Halsschwund feststellte, während Übergangsbilder vollständig fehlten. Diese zweite Gruppe gehört ebenfalls zur ossalen Form der deformierenden Arthropathie. Wertvolle experimentelle Bestätigungen dieser Zusammenhänge verdanken wir Walter Müller.

Neuerdings wissen wir durch Bonn, daß auch die traumatische Hüftluxation, wohl infolge der übermäßigen Spannung der Gelenkkapsel, zur Kopfnekrose führen kann. Das klinisch seit langem bekannte Auftreten sekundärer deformierender Arthropathie wird dadurch vollauf verständlich. Tritt die Schenkelhalsfraktur oder die Hüftluxation im Kindesalter ein, so muß im Gefolge der Kopfnekrose die Form der ossalen deformierenden Arthropathie sich entwickeln, die dem kindlichen Alter eigen ist: die Osteochondritis Perthes. Solche Beobachtungen sind von Schwarz und Rehbein mitgeteilt worden.

Bei der Knochensyphilis ist die Knochennekrose für das eigenartige anatomische und röntgenologische Bild weitgehend maßgebend. Die ausgedehnte, ja totale Nekrose der Kompakta ist die Ursache für die periostale Umklammerung, den inneren Umbau und die Atrophie bei der diffusen Knochensyphilis. Daher die Ähnlichkeit mit transplantiertem Röhrenknochen im Röntgenbild. Rezidivierende Nekrosen und immer wieder erneuter Anbau und Umbau führen die Geschwulstbildung bei der tumorbildenden Knochen-

syphilis der Röhrenknochen und die mächtigen Verdickungen des Schädeldaches herbei. In einem solchen Schädeldach liegen die verschiedenen, immer wieder nekrotisierten Anlagerungsschichten wie Jahresringe übereinander.

In der Pathologie der Knochen- und Gelenk tuberkulose hat die Knochennekrose von jeher in der Form der „tuberkulösen Sequester" eine Rolle gespielt. Allein diese „Sequester" sind erst Folgezustände der primären tuberkulösen Nekrose. Die Vorgänge werden hier dadurch modifiziert, daß das umgebende Markgewebe tuberkulös krank ist. Zu raschem Knochen abbau ist dies Gewebe wohl befähigt, nicht aber zum Anbau. Erst der Abbauprozeß in der Umgebung großer embolischer Knochennekrosen läßt aus ihnen die „abgegrenzte tuberkulöse Knochennekrose", den „tuberkulösen Keilsequester" entstehen. Aber auch Spontanfrakturen innerhalb des nekrotischen Knochengebälks tuberkulös infiltrierter Spongiosa können, wie mich neue Untersuchungen überzeugt haben, in ihren Folgewirkungen die Entstehung solcher „abgegrenzter tuberkulöser Knochennekrosen" herbeiführen. Daher finden wir die subchondralen Sequester am Hüftkopf so häufig gerade an der Hauptbelastungsstelle und nicht selten verquickt mit einem ähnlichen „Sequester" genau an der gegenüberliegenden Stelle des Pfannendaches. „Abgegrenzte tuberkulöse Knochennekrosen", nicht „tuberkulöse Sequester" sollten diese Bildungen genannt werden; denn mit der sequestrierten pyogen infizierten Knochennekrose haben sie nichts zu tun. Die irrige gedankliche Verquickung, die durch die gleiche Benennung nahe gelegt wird, erklärt allein die leidenschaftlichen Kämpfe, die um die Möglichkeit des Verschwindens solcher „tuberkulöser Sequester" geführt wurden. Der „tuberkulöse Sequester" ist eine aseptische Knochennekrose. Er kann nicht nur, sondern er muß zum Verschwinden kommen, sobald die Tuberkulose ausgeheilt ist. Denn mit der Ausheilung muß das gesundete Mark mit wiedergewonnener Knochenbildungskraft in die aseptische Nekrose zum Umbau eindringen.

Die Forschungen der letzten Jahre haben schließlich gezeigt, daß in den Epiphysen und in den kurzen Knochen des kindlichen Skeletts aseptische Nekrosen, meist in der Form der Totalnekrose auftreten können, für die wir eine Entstehungsursache zunächst noch nicht kennen. Ich habe diese Krankheitszustände eingehend beschrieben und habe sie als spontane Epiphyseonekrosen den traumatischen Epiphyseonekrosen gegenübergestellt. Nach den bestätigenden Untersuchungen von Heitzmann, Konjetzny, Fischer, Friedrich, Weil, Behm u. a. kann es wohl als gesichert angesehen werden, daß die spontanen Epiphyseonekrosen die anatomische Grundlage bilden für die Köhlersche Krankheit der Metatarsalköpfchen und des Os naviculare pedis, für die Perthessche Krankheit des Hüftkopfes, die Kienböcksche Lunatummalazie und auch für die viel umstrittene Mauskrankheit des Knie- und Ellbogengelenkes. Für die letztere Gruppe sind besonders die bestätigenden Untersuchungsergebnisse von Konjetzny und Lehmann



wertvoll geworden. Noch unsicher dagegen ist die Stellung einiger anderer Krankheiten aus der Gruppe der sogenannten „Ossifikationsstörungen“.

Der Werdegang jener Erkrankungen liegt jetzt anatomisch und röntgenologisch klar vor unseren Augen. Die primäre Knochennekrose ist röntgenologisch nicht erkennbar, sie wird es erst in ihren Folgeerscheinungen, der Umbauatrophie, der Spontanfraktur, der Formbarkeit. „Begleitatrophie“ und „Umbauatrophie“ sind beim Perthes die Ursache der sogenannten „Destruktionsprozesse“ im Röntgenbild. Verläuft die Reorganisation ungestört, so sind die Röntgenbefunde unauffällig und der Endausgang ist die Restitutio ad integrum.

Gerade aber bei den kindlichen Epiphyseonekrosen kommt die Brüchigkeit des toten Knochens und die Formbarkeit des Umbauknochens zur Geltung. Wie die Spontanfraktur im toten Knochen durch die Unmöglichkeit der Heilung die Knochenzertrümmerung und Knochenzermahlung im Gebiete des Bruchspaltes herbeiführt und wie dieser Trümmermehlabschluß notwendigerweise zum Abgrenzungsvorgang führen muß, das habe ich in meinen Arbeiten gezeigt. So entsteht die „abgegrenzte aseptische Knochennekrose“, die durch eine Schicht von Bindegewebe und Faserknorpel von der übrigen, wiederbelebten Epiphyse geschieden ist. Das ergibt die sequesterähnlichen Befunde im Röntgenbild, die beim Perthes, beim Köhler und bei der Lunatummalazie früher kaum deutbar waren. Das ergibt das Bild der Osteochondritis dissecans Königs.

Erst nach resorptiver Durchbrechung der abschließenden Knochentrümmerschicht kann der Umbau des abgegrenzten Bruchstückes vollzogen und damit die Reorganisation der Epiphyse vollendet werden. Erhalten bleibt die durch Spontanfraktur und Formbarkeit entstandene Deformierung. Damit ist der Zustand der ossalen deformierenden Arthropathie erreicht, der von der zartesten Andeutung bis zur schwersten Ausbildung beobachtet werden kann.

Auch am unteren Humerus- und Femurende ist die nachträgliche Reorganisation der abgegrenzten Nekrose möglich. Das sind die Fälle von Spontanheilung der Osteochondritis dissecans. Viel häufiger aber ist in dem besonders exponierten Knie- und Ellbogengelenk die allmähliche Lockerung und die traumatische Ablösung der abgegrenzten Knochennekrose, die dadurch zum freien Knorpelknochenkörper wird. Für die Pathogenese der freien Gelenkkörper hat sich also in wesentlichen Punkten der Gedankengang Franz Königs als zutreffend erweisen lassen.

Der Oberflächendefekt ist die diesen Epiphysen eigene Deformierung. Von der Größe des Defektes ist die Gradstufung der anschließenden deformierenden Arthropathie abhängig, die wiederum ossaler Genese ist. Bei kleinen Defekten, deren Grund durch den umgebenden Knorpel hohlgelegt wird und nicht auf der Gegenseite schleifen kann, ist die schädigende Einwirkung



auf den Knorpel der Gegenseite gering; die Folgeerscheinungen können bis zum Lebensende gelinde bleiben. Das ist das sogenannte „Mausgelenk mit leichter konsekutiver Arthritis deformans". Ist dagegen bei umfangreicher Spontanfraktur der Defekt groß, so muß der harte, unebene Defektgrund auf der Gegenseite schleifen. Rasch fortschreitende Knorpelzerfaserung, Usur- und Schleifstellenbildung ist die natürliche Folge. Das sind die Fälle schwerer Arthritis deformans mit großem solitärem oder mit mehrfachen Gelenkkörpern. Man hat sich immer wieder bemüht, diese beiden Zustände zu trennen, insbesondere anatomische Unterschiede zwischen den sogenannten traumatischen und arthritischen Gelenkkörpern herauszufinden. Dies ist nicht gelungen; mehr als graduelle Unterschiede konnten an den Flächenkörpern beider Art nicht gefunden werden. Das kann nicht wundernehmen; denn beide Zustände sind pathogenetisch wesensgleich.

Ein letztes Wort zu der noch ungeklärten Frage der Entstehung dieser Epiphyseonekrosen!

Die von mir versuchte Deutung als blande embolische Nekrosen, die übrigens für die Osteochondritis dissecans schon früher von Fritz König nahegelegt wurde, hat nur vereinzelt Zustimmung, vielfach Widerspruch erfahren. Von Nußbaum wurde entgegengehalten, daß die Form der abgegrenzten Nekrosen nicht mit der anatomischen Gefäßanordnung übereinstimme. Nußbaum hat dabei übersehen, daß die abgegrenzte Nekrose nicht die ganze ursprüngliche Nekrose darstellt, sondern nur das durch die Spontanfraktur ausgebrochene Stück, von dem man billigerweise keine Beziehungen zur Gefäßanordnung erwarten kann. Mehrfach wurde die Möglichkeit der Entstehung aseptischer epiphysärer Nekrosen auf embolischem Wege überhaupt bestritten. Aber Schmorl hat neuerdings berichtet, daß er mehrfach als autoptischen Nebenbefund frische und ältere aseptische Keilnekrosen im Schenkelkopf festgestellt habe, für die er ebenfalls eine embolische Genese annehmen möchte. Und dies, obwohl hier keine Endarterien vorhanden sein sollen. Das sind grundsätzlich wichtige Befunde! Es kann also die anatomische Gefäßanordnung nicht allein maßgebend sein. Dies muß auch denen gegenüber hervorgehoben werden, die die Unmöglichkeit der embolischen Hypothese aus dem Vorhandensein mehrerer epiphysärer Arterien ableiten wollen. Es mögen Anomalien der Gefäßanordnung vorkommen; es kann aber auch die Stase von dem embolisch verschlossenen Gefäß unter fortgeleiteter Thrombose auf andere Gefäßbahnen übergehen u. a. m. Ich erinnere an die histologischen Befunde Konjetznys, der bei der Köhlerschen Krankheit außer der hämorrhagischen Infarzierung auch lebhafte Zellwucherung an der Intima der größeren Gefäße feststellte, wie sie auch bei der Thrombenorganisation zur Beobachtung gelangen. Wenn schließlich Hagenbuch bei einem Kind an dem einen Hüftkopf eine epiphysäre Osteomyelitis an dem anderen einen Perthes sich entwickeln sah, so spricht dies zusammen

mit älteren Beobachtungen von Borchard zugunsten der embolischen Hypothese. Vielleicht führt uns hier die Aussprache weiter.

Ich verkenne nicht die Schwierigkeiten, die der embolischen Genese entgegenstehen. Ich behaupte auch nicht, daß sie unbedingt richtig ist. Noch größer aber sind die Schwierigkeiten für andere Deutungen und vor allem für die traumatische Genese. Eine Frakturwirkung kann als Ursache nicht in Frage kommen; denn im Frühstadium ist die Knochenstruktur röntgenologisch und histologisch unversehrt. Es müßte also die plötzliche Gefäßsperre entweder durch eine Kompression ohne Frakturierung, d. h. durch Kontusion im Sinne Königs oder durch Kapselspannung bei Gelenkverdrehungen, d. h. durch eine Distorsion im Sinne Aschoffs entstehen. Beides scheint mir an sich schwer vorstellbar. Die Kapselspannung haben Rösner und Weil für die Nekrose des Metatarsalköpfchens verantwortlich gemacht. Spreizfuß, Herabsinken des 2. und 3. Köpfchens, übermäßige Dorsalflexion der Grundgelenke, Kapselspannung, venöse Stase — das soll der pathogenetische Weg bis zur Epiphyseonekrose sein. Aber wie passen diese örtlich gebundenen Erklärungsversuche zu der Verbreitung der Epiphyseonekrose! Auch am ersten Metatarsalköpfchen hat Konjetzny die Epiphyseonekrose nachgewiesen und für das im Karpus wohl geborgene Os lunatum kann man sich eine so hochgradige und folgenschwere Kapselspannung schwerlich vorstellen. Generell aber muß die Erklärung gelten. Vor allem ist es von Wichtigkeit, daß in der Mehrzahl der Fälle in der Vorgeschichte von einem ursächlichen Trauma überhaupt nichts bekannt ist. Über diese Tatsache kann man nun einmal nicht hinweggehen. Eine spastische Gefäßsperre im kindlichen Alter anzunehmen, wie neuerdings Mau geneigt ist, erscheint mir mangels jeder Analogie in der Pathologie noch schwerer möglich. So erscheint mir auch heute noch, trotz zugegebener Schwierigkeiten, die embolische Genese mit den Tatsachen am ehesten vereinbar.

Die weitere Forschung wird über diesen Punkt, sowie über die Stellung der anderen Ossifikationsstörungen Klarheit bringen müssen. Soviel ist aber jetzt schon zu sagen, daß die Aufdeckung der aseptischen Knochennekrose und ihrer Wirkungen die Erkenntnis der krankhaften Zustände an den Knochen und Gelenken gefördert und manches lange bestehende Rätsel gelöst hat.

Herr Kappis-Hannover:

Die Bedeutung der traumatisch-mechanischen Einwirkung für die Entstehung der umschriebenen Epiphysenerkrankungen [1]).

Mit 16 Abbildungen.

Wenn ich zur Frage der Entstehung der Gelenkmäuse und der zu ihrem Kreise gehörenden umschriebenen Epiphysenerkrankungen nochmals Stellung

[1]) Abgekürzt vorgetragen auf dem XX. Deutschen Orthopädenkongreß in Hannover, 14.—16. September 1925.



nehme, in einer Richtung, die ich schon wiederholt vertreten habe, so geschieht dies durchaus gegen meinen Willen. Aber eine nochmalige Stellungnahme ist leider notwendig, da vielen die bisher allein bewiesene Frakturgenese dieser Erkrankungen als eine überlebte, ungenügende Hypothese gilt, die keinesfalls in der Lage ist, die Entstehung dieser Erkrankungen zu erklären. Ja, man geht zum Teil sogar so weit, den Vertretern der Frakturentstehung einfach mikroskopische Fehldiagnosen vorzuwerfen. So wurden in den letzten Jahren Forschung und Betrachtung auf ganz falsche Bahnen geschoben.

Zunächst werde ich, teils unter Rückgreifen auf schon erfolgte eigene Veröffentlichungen, teils unter Stützung auf neue eigene Untersuchungen, zu beweisen versuchen, daß diese umschriebenen Epiphysenerkrankungen zum mindesten in einzelnen Fällen durch eine Fraktur bedingt sein können. Ich werde mich auf mein eigenes Material beschränken, das mir für die Beurteilung der Erkrankung am Knie, am Ellbogen, am Mondbein der Hand und an den Mittelfußknochenköpfchen zur Verfügung steht[1]).

Eine kurze Bemerkung muß vorausgeschickt werden: Wenn ein Diaphysenknochen im Anschluß an eine Verletzung bricht, so wird niemand die Entstehungsart dieses Ereignisses durch einen Knochenbruch anzweifeln; mikroskopisch findet man dabei im wesentlichen (Nebensachen übergehe ich) eine Unterbrechung des Knochens, vielleicht mit Nekrosen an beiden Enden, Blutergüsse und die Gewebe, die die Knochenheilung besorgen, den Kallus; aus dem mikroskopischen Bild würde, wenn jemand sagen würde, die Nekrosen sind das Primäre, und in der Nekrose bricht der Knochen, der Beweis sehr schwer zu führen sein, daß dies nicht der Fall ist; dennoch würde dieser Einwand nicht durchdringen.

Wenden wir diesen sicher richtigen Standpunkt auch auf die zur Rede stehenden Epiphysenerkrankungen an, so muß die Tatsache festgestellt werden, daß bis jetzt kein Fall mikroskopisch untersucht und beschrieben wurde, bei dem nicht eine Knochenunterbrechung vorlag (andern Mitteilungen gegenüber werde ich dies unten nachweisen), daß sich, meist nur gelenkwärts von der Unterbrechungslinie, Knochennekrosen finden, daß daneben Bluterguß und ein Gewebe zu finden sind, das sehr wohl ein Kallus sein kann. Wer den, bisher nicht gelungenen, Beweis führen will, daß die Nekrose das Primäre sei, müßte zunächst beweisen, warum hier nicht, wie bei den vorher besprochenen Diaphysenbrüchen, der Knochenbruch das Primäre ist; die negative Vorgeschichte allein reicht dazu nicht aus. Daß der positive Beweis, daß hier ein Knochenbruch vorliegt, noch mehr verlangt als nur diese Überlegung, und daß er mitunter gar nicht zu führen ist, darüber bin ich mir völlig klar.

[1]) Herr Geheimrat Aschoff (Freiburg) hatte die große Liebenswürdigkeit, die Schnitte anzusehen; er hat meine Beschreibung in allen wesentlichen Punkten bestätigt. Für seine Mühewaltung sei ihm auch an dieser Stelle bestens gedankt!



Nun zu unseren eigenen Beobachtungen: Was das Kniegelenk anbetrifft, so habe ich vor 5 Jahren über einen 16jährigen Kranken[1]) berichtet, der auf der Höhe des äußeren Femurkondylus im linken Kniegelenk eine ohne bekannten Grund entstandene, etwa talergroße Knorpelablösung aufwies, die erhebliche Beschwerden machte und ihn zur Klinik und Operation führte. Die weitere Untersuchung ließ im Röntgenbild des rechten Kniegelenks an der typischen Stelle des medialen Femurkondylus einen umschriebenen Defekt erkennen, der bis dahin nie Erscheinungen gemacht hatte. Die Operation an dieser Stelle ergab auf der Höhe des medialen Femurkondylus eine seichte, bogenförmige, quere Knochenkerbe von 1,5 cm Länge. Der ganze Herd wurde in Form einer etwa markstückgroßen Knorpelknochenscheibe ausgemeißelt.

Auf dem Querschnitt der entfernten Knorpelscheibe sieht man, daß die Kerbe sich als seichter Spalt bis zu einem schmalen Bluterguß fortsetzt, der im Durchmesser von rund 1 cm sich etwa an der Grenze zwischen Knorpel und Knochen befindet.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgendes: Die Kerbe entspricht einer flachen Knorpeleindellung, in deren Bereich der Knorpel im ganzen normale Knorpelzellen aufweist, höchstens daß dieselben anders gerichtet sind als die der Umgebung. Die oberflächlichste Schicht des Knorpels ist in Faserknorpel umgewandelt. Etwa 1 mm unterhalb der Oberfläche der Kerbe beginnt der Knorpelspalt, der senkrecht durch den Knorpel geht, $1/2$ mm breit und 2 mm lang ist. Er enthält noch Spuren alten Blutes; die Ränder des Knorpelspalts zeigen keine reaktiven Veränderungen; die Knorpelzellen in der unmittelbaren Umgebung des Spalts sind normal, teilweise in Wucherung begriffen, aber nicht nekrotisch. 1 mm seitlich von diesem Spalt ist noch ein zweiter ähnlicher, etwas kürzerer Spalt. In der Höhe der Knorpelknochengrenze findet sich am unteren Ende des Spalts ein sehr zellreiches, kallusähnliches, fibroblastenreiches, junges Bindegewebe mit zahlreichen Gefäßen, das vom Mark ausgeht und auch teilweise chondroides, teils osteoides Gewebe gebildet hat. Es dringt bis in die untersten Schichten des Knorpels ein und hat so anscheinend eine gewisse Verbindung zwischen Knochen- und Knorpelgewebe herbeigeführt. — Fast unmittelbar neben dem knochenwärts gelegenen Ende des Knorpelrisses sind Knorpel und Knochen völlig normal verwachsen. Nach der anderen Seite des Knorpelrisses findet sich an der Grenze von Knorpel und Knochen das eben beschriebene junge Bindegewebe, in den untersten Schichten des Knorpels einige leere Knorpelhöhlen, sonst Knorpelzellvermehrung und -wucherung, aber nirgends Knorpelnekrose. Noch weiter seitlich liegt zwischen Knorpel und Knochen ein ausgedehntes Hämatom, in dessen Bereich sich auch junges Bindegewebe findet, während unmittelbar am Knorpel eine große Anzahl Riesenzellen liegen, anscheinend zwecks lakunärer Resorption. Die untersten Schichten des Knorpels sind hier wie zerbrochen und zerquetscht und zeigen ausgedehnte Bruchlinien, kleine Höhlen und auch einige ganz kleine nekrotische Knorpelstellen. Das Hämatom liegt in diesem Bereich größtenteils im Gewebe selbst, während sich zwischen Knorpel und dem jungen Bindegewebe ein unregelmäßiger Spalt findet.

Die Höhe des Kallusgewebes beträgt im Bereich des Knorpelspalts höchstens 1 mm, sie nimmt gegen die Mitte hin etwas zu; jedoch läßt sich die genaue Höhe hier nicht angeben, da in der Mitte des Kallus vom Schnitt die Grenze des normalen Knochens nicht erreicht wird; vielmehr ist hier der Kallus völlig an die Stelle des Knochens getreten.

---

[1]) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. 157, S. 190.

In der Fläche hat der Bereich des Kallus eine Ausdehnung, die etwa der Größe eines Pfennigstücks entspricht.

Ein auf diesen Schnitt quer aufgesetzter Schnitt zeigt ebenfalls fast überall normalen Knorpel. Im Bereich der gesunden Knorpel-Knochengrenze findet sich eine Vermehrung der Knorpelzellen in den untersten Schichten mit Vergrößerung der Höhlen. Dann kommt das eben beschriebene jugendliche Bindegewebe, das in den der gesunden Knorpel-Knochengrenze nächstgelegenen Teilen fest mit dem Knorpel verbunden erscheint; weiterhin ist dieses Gewebe durchsetzt von einem großen Hämatom, in dessen Bereich sich zwischen ihm und dem Knorpel ein offener Spalt findet. Hier sieht man keinen Knochen mehr, er ist vielmehr durch das junge Gewebe ersetzt, das hier nur aus jungen Bindegewebszellen, teilweise mit Riesenzellen besteht. Das ausgedehnte Hämatom gibt keine Eisenreaktion.

Ich habe vor 5 Jahren aus dem Spalt, der sich zwischen Knorpel und Knochen, und den Spalten, die sich im Knorpel fanden, die teilweise offen, teilweise mit einem gefäßreichen, jungen Bindegewebe ausgefüllt waren, den Schluß gezogen, daß es sich mit unbedingter Gewißheit um einen Bruch teils im Knorpel, teils zwischen Knorpel und Knochen handelte.

Das Hämatom habe ich nie als Beweis für den Knochenbruch angesehen, wenn ich damals auch, wie ich gerne zugebe, fälschlicherweise angenommen hatte, daß es gleichzeitig mit dem Knochenbruch entstanden sei; ich gebe in diesem Einwand Sommer völlig recht; allem Anschein nach handelt es sich um einen frischen Bluterguß.

Aber an der Ansicht, daß eine Zusammenhangstrennung zwischen Knorpel und Knochen im Sinn einer Fraktur in einem gewissen Heilungszustand vorlag, halte ich fest.

Was soll es denn sonst sein?

Sommer rechnet die Veränderung zur Osteochondritis dissecans. Ich werde unten ausführen, daß diese hypothetische Erkrankung ganz unbewiesen ist; es geht nicht an, eine unerklärte Veränderung durch Annahme eines unbewiesenen und auch unerklärbaren Vorgangs erklären zu wollen.

Man könnte sagen, die Veränderung ist eine Ostitis fibrosa. Mikroskopisch ließe sich diese Ansicht kaum ausschließen. Aber die Ostitis fibrosa ist doch eine im allgemeinen progressive Veränderung ganz besonderer Art. Axhausen hat am klarsten ausgeführt, weshalb die Erklärung dieser Veränderungen im Sinne einer Ostitis fibrosa nicht möglich ist.

Dann könnte gesagt werden: Hier lag eine Knochennekrose vor; die ist umgebaut und daher nicht mehr sichtbar. Es läßt sich natürlich kaum beweisen, daß dies nicht der Fall war, aber es spricht auch nichts dafür. Zudem hatte ich bei Abfassung der Arbeit (1919/20) noch nicht die Notwendigkeit, zu der „aseptischen Knochennekrose" Stellung zu nehmen. Damals galt Axhausen noch als Ursache eine umschriebene traumatische Ernährungsstörung eines Gelenkabschnitts, der regenerative Vorgänge und durch sie die Abgrenzung und (mechanische oder spontane) Exfoliation des geschädigten Abschnitts gesetzmäßig zu folgen hatten. Gegen diese Annahme sprach der Befund eindeutig.



Aber, spricht denn überhaupt etwas in diesem Bild gegen eine Fraktur? Ich wüßte vom histologischen Bild aus keinen Grund, der dagegen angeführt werden könnte.

So bleibt als wahrscheinlichste, für mich einzig mögliche Ursache dieser Veränderung der Bruch zwischen Knorpel und Knochen.

Außer dieser jüngsten bisher beschriebenen Chondrolyse im Kniegelenk habe ich damals noch eine zweite Beobachtung (l. c. S. 194 Fall 2) mitgeteilt, bei der die Veränderung bestimmt durch einen Bruch entstanden sein muß, nämlich die ganz glatte Ablösung einer Knorpelscheibe von der typischen Stelle. Diese Knorpelablösung kann nicht durch eine andere Ursache, z. B. durch eine Knochennekrose entstanden sein; wenn Axhausen meint, die Knochennekrose sei bis an den Knorpel heran umgebaut worden, und nun breche der lose Knorpel aus, so ist diese Erklärung an sich so gesucht, daß sie unmöglich anerkannt werden kann; zudem müßten dann an der Basis des abgelösten Knorpelstücks noch Zeichen der Arrosion durch das substituierende Bindegewebe oder die Riesenzellen, ja vielleicht Zellreste zu finden sein, während es sich bei unserer Knorpelscheibe um ganz glatte Bruchflächen handelt. Einen anderen pathologischen Vorgang, der zu einer derartigen Knorpelloslösung führen könnte, kennen wir eben nicht, außer einem Knorpelbruch. (Pommer hat bei Arthritis deformans eine ähnliche Knorpelablösung beschrieben, die er auch traumatisch entstehen ließ. Auch Fromme erkennt für diese Fälle die Frakturentstehung an, indem er die Knochenablösung durch Bildung einer Umbauzone, die Knorpelabtrennung aber durch ein Trauma entstanden wissen will.)

Was den Ellbogen betrifft, so habe ich schon in meiner ersten Arbeit über dieses Gebiet im Jahre 1917 hervorgehoben, daß mindestens die Hälfte der von der Ursprungsstelle, dem Capitulum humeri, abgelösten Stücke nur aus Knorpel, der andere Teil aus Knorpel und Knochen besteht. Wir kennen, wie eben angeführt, auch im Ellbogen keine derartige ablösende Knorpelerkrankung, während auf traumatischem Weg entstandene Knorpelablösungen ja allbekannt und ohne weiteres verständlich sind.

Außer diesem sicheren Beweis für die Frakturentstehung mindestens eines Teils dieser Kapitulumerkrankungen habe ich vor 3 Jahren eine Beobachtung bei einem 17jährigen Jungen beschrieben[1]), bei dem ohne bekannten Grund eine Streckbehinderung im rechten Ellbogen eingetreten war. Das Röntgenbild zeigte die übliche Veränderung am Capitulum humeri. Die Operation ergab, daß ein etwa pfennigstückgroßes Stück der Oberfläche des Capitulum humeri, von einer seichten Furche umgeben, gegen den Oberarm etwas verschieblich und eindrückbar war. Das ganze lose Stück wurde samt der Unterlage abgemeißelt.

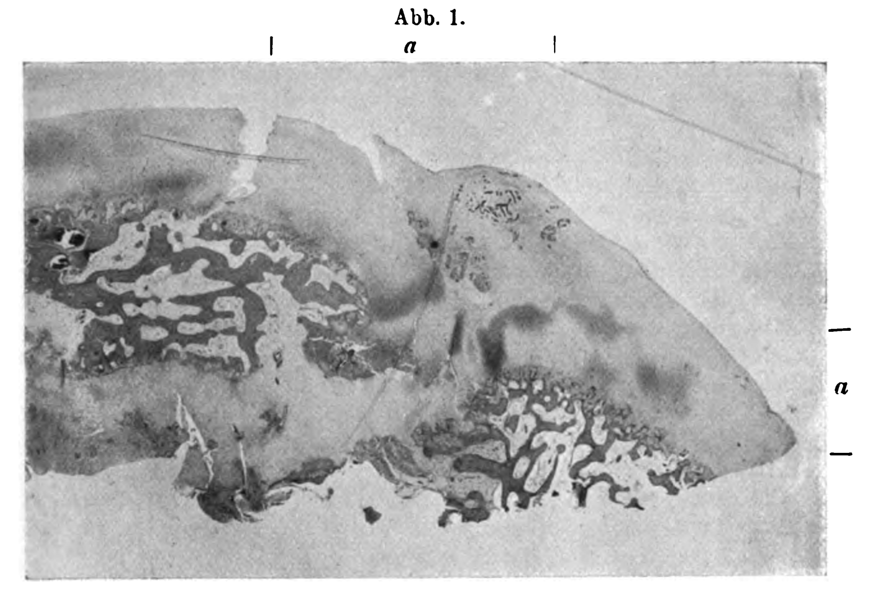
[1]) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. 171, S. 16.



Das abgemeißelte Stück hat die Form einer plankonvexen Linse von 2 cm Durchmesser, 7 mm Höhe. Die Basis enthält neben Knochen einige kleine weiße Knorpelinseln. — Auf dem Durchschnitt liegt unter dem Gelenkknorpel ein bis zu 3 mm hohes, an der Basis 1 cm breites, ebenfalls plankonvexes Knochenstück, das von dem übrigen Knochen getrennt ist durch eine unregelmäßige, knorpelähnliche Gewebsschicht von etwa $1-1^1/_2$ mm Breite, die bandartig wie eine Sehne von einer Seite des Gelenkknorpels zur andern durch den Knochen hindurchzieht. Mikroskopisch besteht diese Schicht aus einem knorpelähnlichen Gewebe, das teils mehr hyalinem, teils mehr gefasertem Knorpel gleicht, teils mehr bindegewebsähnlich ist; an den letzteren, zugleich auch zellreicheren Stellen ist es auch recht gefäßreich (Abb. 1).

An die Unterseite des Gelenkknorpels grenzt dieses Band in je 1 mm Breite. Über der Mitte dieser Grenze findet sich beiderseits im Gelenkknorpel ein senkrechter, unten

Abb. 1.



Querschnitt durch die abgemeißelte Knorpelknochenscheibe; schwache Vergrößerung; etwa aus der Gegend *a a* wurde die Abb. 2 schräg entnommen.

breiterer, nach oben ganz schmal werdender Riß, der durch die Hälfte der Gelenkknorpelhöhe durchgeht. Auf der einen Seite gehen chondroides Gewebe und Gelenkknorpel fast überall ineinander über, allerdings mit deutlicher Grenze; auf der anderen Seite biegt der senkrechte Gelenkknorpelriß an der Unterseite des Knorpels nach beiden Seiten quer um und trennt so Gelenkknorpel und chondroides Gewebe zum größten Teil, so daß dieselben nur an ganz kleinen Stellen unmittelbar ineinander übergehen. Die Umbiegungsstelle des Risses ist breiter, unregelmäßig, enthält Blut und Knorpeltrümmer, die teilweise kernlos sind.

In dem chondroiden Gewebe findet man auch kleine Verkalkungen, ferner kleine Blutergüsse und einige Sprünge.

Der proximalwärts gelegene Knochen fehlt im Präparat größtenteils. Da, wo er erhalten ist, sieht man am Übergang des Knochens in das chondroide Gewebe in den Markräumen ein zell- und gefäßreiches, junges, kallusähnliches Bindegewebe, aus dem, teilweise auf dem Weg über chondroides Gewebe, teilweise durch Bildung von Osteoblasten-



reihen normaler Knochen hervorgeht. Aus diesem kallusähnlichen Gewebe dringen auch bindegewebs- und gefäßreiche Sprossen in das chondroide Gewebe ein.

Die kallusähnliche Umwandlung bleibt ganz oberflächlich; in den tieferen Knochenschichten trifft man normale Spongiosa und normales Mark, nur in den unmittelbar angrenzenden etwas vermehrte Knochenbildung. Der Übergang vom Knochen in den Gelenkknorpel seitlich von dem Ansatz des chondroiden Bandes ist normal.

Außer den oben beschriebenen Sprüngen findet sich an dem Gelenkknorpel noch ein zweiter Querriß, der aber künstlich erzeugt zu sein scheint. Die Oberfläche des Gelenkknorpels ist teilweise, anscheinend von der Gelenkkapsel her, in Bindegewebe umgewandelt, indem an den Stellen, die über der Gegend der Sprünge liegen, ein breiter Keil eines gefäßreichen, knorpelähnlichen Bindegewebes eingedrungen ist. Sonst ist die Oberfläche des Knorpels selbst aufgefasert. Der Knorpel zeigt fast überall gut erhaltene, teilweise vermehrte Zellen, nur ganz kleine und vereinzelte Nekrosen.

Die etwa $1^1/_2$ cm lange Grenze des chondroiden Bandes gegen den Knochenrest, der zwischen ihm und dem Gelenkknorpel liegt, ist verschieden gebildet:

Geht man von den oben beschriebenen Knorpelrissen aus, so ist zwischen Knochen und chondroides Band zunächst eingeschlossen ein Trümmerfeld, das von jeder Seite her etwa ein Drittel der Grenzlänge einnimmt und zwischen Quer- und Längsrissen und Lücken teils verkalkte, teils unverkalkte Knorpeltrümmer mit wenig oder gar keinen Kernen und reichliche Blutreste enthält. In die Lücken und weiterhin bis an den Knochen heran ist, teilweise von dem chondroiden Band, teilweise vielleicht auch vom benachbarten Mark aus ein junges Bindegewebe eingedrungen, das die Lücken teilweise ausfüllt und bis an den Knochen heranreicht, in den es unmittelbar übergeht. In diesen Gebieten ist auf der einen Seite des Schnittes der Knochen, abgesehen von kleinen, kernlosen Partien gut erhalten; die Markräume enthalten kallusähnliches junges Bindegewebe, mit Osteoblastenreihen, Knochenneubildung und vielen Gefäßen, an einer Stelle auch eine Riesenzelle. — Auf der andern Seite des Schnittes ist der an das Trümmerfeld grenzende Knochen kernlos, seine Markräume haben keine Kerne und leere, kernlose Gefäße, so daß dieser Knochenteil als nekrotisch anzusehen ist. *In diesem Bereich liegt, in ganz totem Gebiet, teils von totem Knochen, teils von totem Knorpel begrenzt, ein Bezirk, in dem eine ganze Anzahl Knochen und Knorpeltrümmer, in und zwischen diesen ein alter Bluterguß sich finden* (Abb. 2).

Der mittlere Teil des Knochenkerns besteht größtenteils aus kernhaltigem Knochen und kernhaltigem Mark und grenzt an das chondroide Band wie sonst Knochen an Knorpel, d. h. daß in gezackten Grenzlinien auf den Knorpel zuerst verkalkter Knorpel mit eingesprengten unverkalkten Inseln, dann Knochen folgt.

Die Grenze des Knochenstücks gegen den Gelenkknorpel entspricht etwa der Norm. Nur finden sich in Knorpel und Knochen teilweise kernlose Zellen.

Ich habe damals erörtert, daß weder eine abnorme Zwischenknorpelbildung noch eine Chondrodystrophie oder andere Entwicklungsstörung noch eine Ostitis fibrosa in Frage komme.

Ich besprach damals nicht besonders die primäre Knochennekrose. Diese kann ausgeschlossen werden durch den alten Bluterguß im toten Gebiet, der zwischen den Knorpeltrümmern liegt. Die Erklärung dieses Blutergusses durch die hämorrhagische Infarzierung einer Nekrose oder dadurch, daß zuerst eine Blutung, dann eine Knochennekrose und dann die Fraktur aufgetreten wären, ist unmöglich, da dann das Blut nicht in alle Bruchspalten hätte eindringen

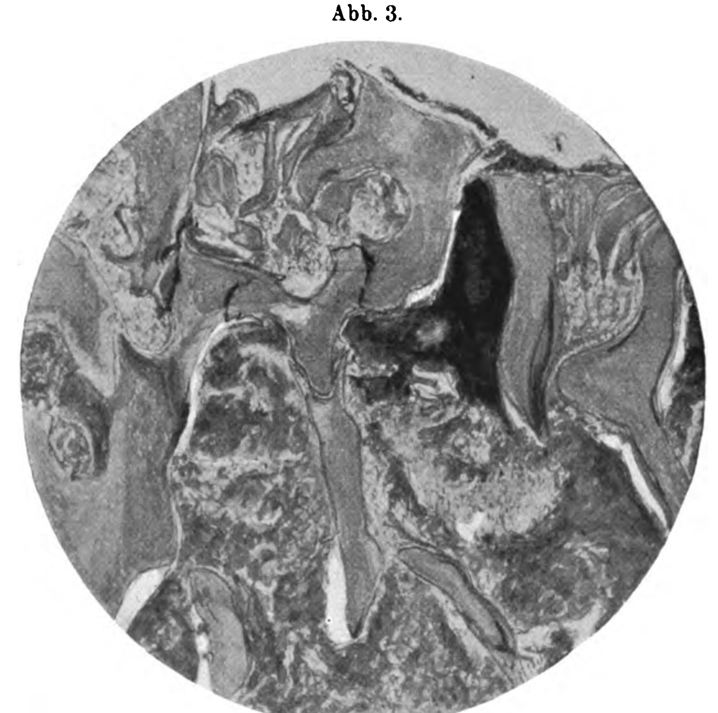
Abb. 2.

Schräger Ausschnitt aus dem Gebiet *a a* der Abb. 1 in stärkerer Vergrößerung.

können. Und eine sekundäre Blutung kann in dem ganz toten, weit und breit gefäßlosen Gebiet auch nicht eingetreten sein. Es ist gar keine andere Erklärung möglich, als daß hier die Knochenknorpelzertrümmerung stattfand, als das Blut noch zirkulierte.

Demnach ergibt sich auch hier, von allen anderen Gründen, insbesondere auch dem, daß mikroskopisch nichts gegen die Erklärung durch einen primären Bruch spricht, abgesehen, aus dem Vorhandensein von Bruchlinien, Knorpel- und Knochentrümmern im Be-

Abb. 3.



Mikroskopischer Schnitt durch das Lunatum; einzelne Bruchlinien, die Markräume mit altem Blut ausgefüllt.

reich eines deutlichen Blutergusses, der überall von nekrotischem Gewebe eingeschlossen ist und zwischen die Bruchspalten eingedrungen ist, daß nicht die Nekrose das Primäre war, sondern daß die Brüche zu einer Zeit zustandegekommen sein müssen, zu der das Blut noch zirkulierte, demnach noch Leben vorhanden war.

Zur Lunatummalazie der Hand, deren Frakturentstehung auch bestritten wird, zeige ich Ihnen das Röntgenbild der rechten Hand eines 25jährigen Mädchens, das seit 6 Wochen ohne bekannten Anlaß Schmerzen im Handgelenk hatte, sonst völlig gesund war: Am herausgenommenen Kno-

chen war der Krankheitsherd auf die mittleren zwei Viertel des Knochens beschränkt, während das radiale und ulnare Viertel normal erschienen. In den erkrankten Teilen ist der Knochen völlig nekrotisch; *die Markräume sind mit Blutmassen ganz ausgefüllt, in denen zerstreut kleine bis kleinste Knochensplitter liegen;* auch an den Balken des Spongiosagerüsts sind einige Bruchlinien zu erkennen. Hier muß bei noch zirkulierendem Blut, demnach *noch lebendem Knochen ein Knochenbruch eingetreten* sein, der Blut und Kno-

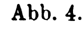


Abb. 4.



Röntgenbild des Fußes des 62jährigen Mannes mit Erkrankung des 3. Mittelfußknochenköpfchens.

chentrümmer zu gleicher Zeit in die Markräume austreten ließ. Die Annahme einer primären Blutung und Nekrose oder eines hämorrhagischen Infarkts in einer Nekrose als Blutungsursache mit sekundärer Fraktur sind bei der innigen Vermischung des Blutes mit den kleinen und kleinsten Knochensplittern einfach unmöglich. Und eine sekundäre Blutung schließt sich in dem ganz toten Gebiet von selbst aus. Es ist daher zweifellos, daß *diese „Lunatummalazie“ auf der Grundlage eines Knochenbruchs entstanden* ist.

Die traumatische Entstehung der *Köhlerschen Erkrankung der Mittelfußknochenköpfchen* wird besonders entschieden

abgelehnt; die Epiphyseonekrose des Köpfchens zurzeit der noch bestehenden Epiphysenlinie gilt hier als das Primäre; die Tatsache, daß diese Köhlersche Erkrankung auch bei Menschen jenseits des Wachstumsalters, bei längst verschwundener Epiphysenlinie, vorkommt, wird einfach als unwesentlich beiseite geschoben.

Ich zeige zunächst das Röntgenbild eines 62jährigen Mannes, der seit einem halben Jahr ohne bekannten Anlaß Schmerzen im rechten Fuß hatte und die Veränderung am 3. Metatarsus aufwies. Das herausgenommene Köpfchen zeigte etwa in der Mitte der plantaren Gelenkfläche eine ungefähr linsengroße Eindrückung des Knorpels in die Tiefe des Köpfchens.

Abb. 5.



Sagittaler Schnitt durch das kranke Köpfchen von Abb. 4.

Mikroskopisch sieht man im Bereich dieser Eindrückung die Knorpelknochengrenze plötzlich und scharf gegen die Tiefe verschoben. Im Knorpel selbst wenige vertikale Risse, unterhalb der Knorpelknochengrenze an ihr noch wenige Knochenreste, die größtenteils nekrotisch sind. Dann kommt ein Spalt, der teils leer ist, teils Blutgerinnsel, teils Knorpel- und Knochensplitter enthält. Dann folgt eine zweite Knorpelknochengrenze, die anscheinend völlig lebend ist, sowohl im Knochen- wie im Knorpelteil, und zwar hat dieser Knochen eine Struktur, die in der Mitte zwischen lamellärem und geflechtartigem Bau steht. Die Unterbrechung der Knorpelknochengrenze, der Gehalt von Blut, Knochen- und Knorpeltrümmern in dem Spalt unterhalb der Knorpelknochengrenze, der Befund zweier Knorpelknochengrenzen übereinander kann kaum anders als im Sinn einer Fraktur gedeutet werden; e i n

unbedingter Beweis für die Fraktur ist aber nicht vorhanden.

Klarer erscheint die Frakturentstehung bei dem folgenden 30jährigen Mann, der seit einiger Zeit, auch ohne bekannten Anlaß, Schmerzen im rechten Fuß bekommen hatte, infolge der Erkrankung am 2. Mittelfußknochen. Auch hier zeigte das Präparat eine deutliche Eindrückung des Knorpels in den Knochen. Mikroskopisch fand sich an einem Ende der Eindrückung die



Abb. 6.



Röntgenbild des Fußes des 30jährigen Mannes mit Erkrankung des 2. Mittelfußknochenköpfchens.

Knorpelknochengrenze plötzlich unterbrochen; man fand sie etwas tiefer, rechtwinklig abgeknickt, wieder, ohne Nekrosen im Bereich des Knochens, der an beiden Knorpelknochengrenzen anscheinend nicht wesentlich umgebaut war; nur zwischen den beiden Knorpelknochengrenzen lag ein junges Bindegewebe, das außer altem Blut nekrotische Knorpel- und Knochensplitter enthielt. In den zentralen Teilen der Eindrückung fand man auch hier zwei Knorpelknochengrenzen übereinander, an der tieferen den Knochen lebend, anscheinend lamellär gebaut, an der oberen den Knochen teils tot, teils umgebaut. Zwischen dem oberen Knochen und dem unteren Knorpel

lag junges Bindegewebe und in einer Ecke, im Bereich von nekrotischem Knorpel oder Knochen, eine Anzahl kleiner und kleinster Knochensplitter in einem Bluterguß.

Abb. 7.

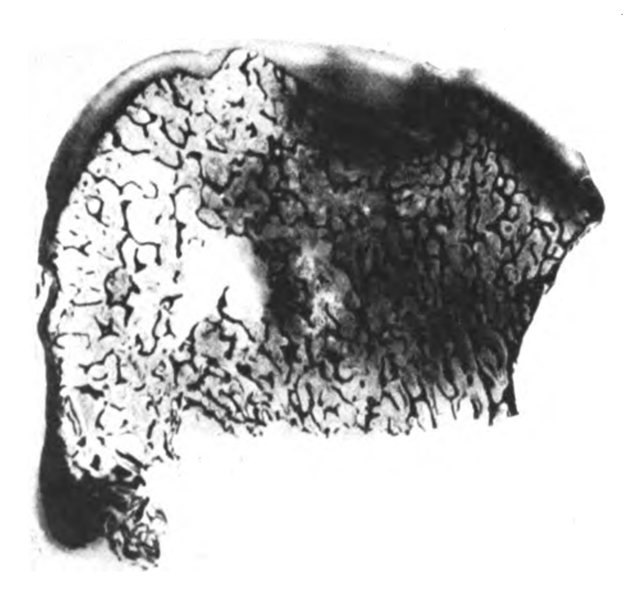


Sagittalschnitt durch das kranke Köpfchen von Abb. 6.

Ist bei diesen Veränderungen in Anbetracht der Abknickung und der Verschiebungsart der Knorpelknochengrenzen eine andere als eine Frakturentstehung kaum denkbar, so wird sie zur Sicherheit durch den Bluterguß, der im nekrotischen Gebiet zwischen den kleinen und kleinsten Knochensplittern liegt.

Man könnte nun erwidern, erstens sind dies ganz alte Veränderungen, die über den primären Vorgang nichts mehr aussagen können, und zweitens sind diese beiden Kranken Erwachsene, es sind demnach gar keine typischen Köhlerschen Erkrankungen. Ich zeige daher, um allen Einwänden zu begegnen, die Köhlersche Erkrankung eines 14jährigen Mädchens, das im Februar 1924 bei Freiübungen sich auf die Zehenspitzen aufrichtete und dabei ein Knacken und stechende

Abb. 8.

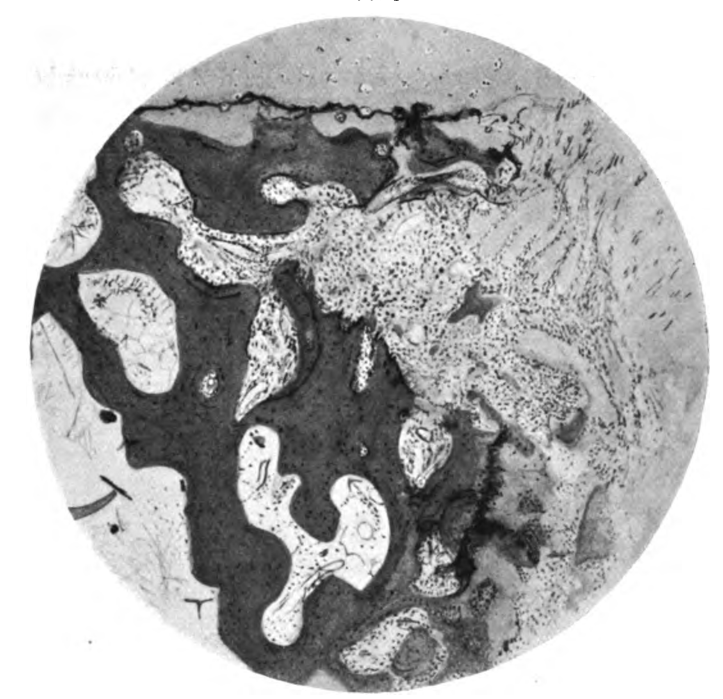


Dasselbe vergrößert, nach einem Schnitt.

Schmerzen im rechten Fuß bemerkte. Die Schmerzen hielten seitdem dauernd an und nahmen in der letzten Zeit zu. Das Mädchen wurde im November 1924 operiert.

Das Röntgenbild ergibt den typischen Befund am 2. Mittelfußknochen. Das exstirpierte Köpfchen zeigt den Erkrankungsherd rein auf die plantare

Abb. 9.



Rechtwinklige Abknickung der Knorpelknochengrenze.

Abb. 10.



Zwei Knorpelknochengrenzen übereinander.

Abb. 11.



Röntgenbild des Fußes des 14jährigen Mädchens. Erkrankung am 2. Mittelfußknochenköpfchen.

Abb. 12.



Sagittalschnitt durch das resezierte Köpfchen von Abb. 11.

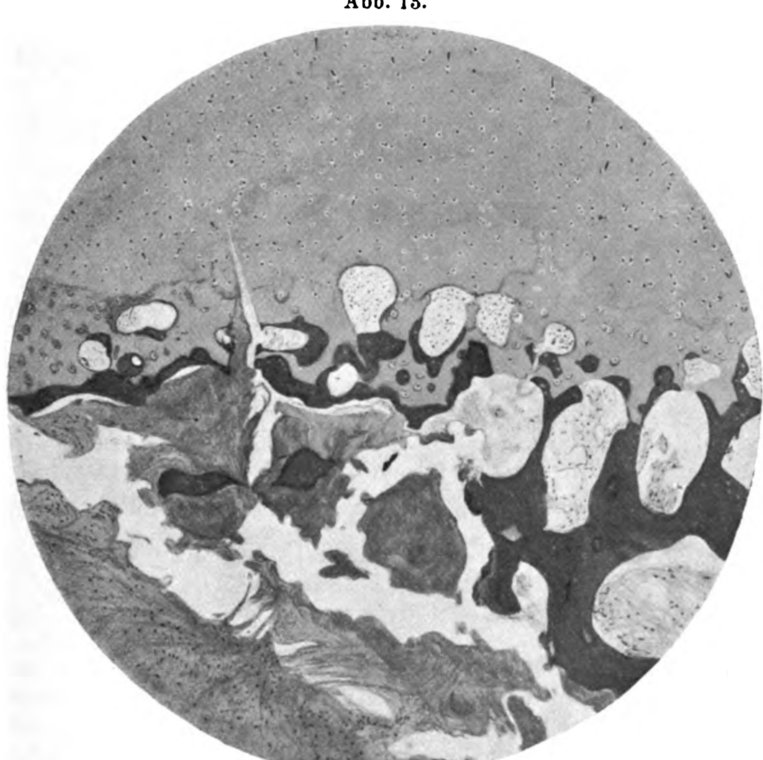
Hälfte des Köpfchens beschränkt. Mikroskopisch sieht man im Bereich des Krankheitsherdes den Knorpel lebend, verdickt, die Knorpelknochengrenze am vorderen und hinteren Anfang des Herdes unterbrochen und knochenwärts verschoben, im Knorpel einige Sprünge und Risse. Unter der Knorpelknochengrenze liegt toter Knochen, dessen Markräume größtenteils mit altem Blut ausgefüllt sind. Die Blutung findet man insbesondere an der Grenze gegen das Bindegewebe, das den gesunden Epiphysenknochen vom toten Knochen trennt, und das teils aus jungem, teils aus faserigem, teils chondroidem Bindegewebe besteht. Ferner liegen im Bluterguß auch hier kleine und kleinste Knochensplitter; der Bluterguß dringt auch in einen Knorpelriß ein. In anderen Schnitten sind die an die Epiphysenfuge (nur noch in Resten vorhanden) grenzenden Teile des bedeckenden Knorpels mit kleinen anhaftenden toten Knochenstücken in etwa 3 mm Ausdehnung gegen den übrigen Knorpel fast rechtwinklig, unter Rißbildung, abgeknickt und plantarwärts unter den Ansatz der Kompakta an die Epiphysenfuge verschoben.

Das Bild läßt sich gar nicht anders denn als Fraktur erklären. Auch hier beweist der im nekrotischen Gebiet liegende, kleine und kleinste Knochensplitter enthaltende Bluterguß, der in alle Bruchspalten eindrang, mit unbedingter

Sicherheit, daß es sich um einen Knochenbruch in noch mit zirkulierendem Blut versorgtem, demnach lebendem Knochen gehandelt hat.

Somit ist der Beweis geliefert, daß die vier eben genannten Epiphysenerkrankungen auf der Grundlage eines Knochenbruchs entstehen können. Diese Tatsache besteht, so unbeliebt auch diese Entstehungsart sein mag.

Abb. 13.



Mikroskopisches Bild des Köpfchens von Abb. 11.

Welche andere Hypothese über die Entstehung dieser umschriebenen Epiphysenerkrankungen ist ebenso sicher bewiesen?

Ich wende mich zuerst zur Epiphyseonekrose, die bedingt sein soll, entweder im Sinne Axhausens durch einen embolischen Arterienverschluß, oder durch eine Endarteriitis oder durch venöse Stauung oder Gefäßspasmen oder anderes mehr.

Ich bedaure sehr, daß meine Ausführungen sich gegen Axhausen wenden müssen, der auf diesem Gebiet sich die größten Verdienste erworben hat. Aber die Frage muß ja endlich mal geklärt werden.



Zunächst muß nachdrücklichst hervorgehoben werden, daß bei sämtlichen von Axhausen und anderen Forschern beschriebenen „primären Nekrosen“ gleichzeitig Frakturen vorhanden waren mit zwei Ausnahmen, die von Axhausen berichtet wurden, auf die ich noch eingehen werde. Axhausen bringt nun die verschiedensten Gründe bei, um zu beweisen, daß den Veränderungen eine primäre Nekrose zugrunde liege, und die vorhandene Fraktur eine sekundäre, pathologische Fraktur sei. Ein großer Teil der als Beweis für diese Annahme angeführten Veränderungen könnte sowohl durch einen primären Knochenbruch wie durch eine primäre Nekrose bedingt sein; an sich beweisen sie weder die eine noch die andere Annahme als sicher; im einzelnen darauf einzugehen erübrigt sich daher.

Nur drei Hauptbeweisstücke Axhausens brauchen eine besondere Besprechung.

1. Axhausen erklärt, daß eine Fraktur nicht vorliegen könne, da eine solche an den in Frage kommenden Stellen ebenso heilen müsse, wie an anderen Bruchstellen. Er schließt dies aus den Ergebnissen eigener Tierversuche, bei denen aus den Gelenkflächen völlig ausgemeißelte und wieder eingesetzte Knorpelknochenstücke regelmäßig einheilten, und aus der Beobachtung einer geheilten Impressionsfraktur am Oberarmkopf des Menschen. — Auch Liek meint, daß die Tatsache, daß der jugendliche Körper eine ungeheure Wiederaufbaukraft bei Knochenverletzungen beweise, gegen die traumatische Entstehung spreche, weil der Verlauf so langsam sei. Ebenso verwertet Bragard den Umstand, daß er die röntgenologische Heilung einer sicheren Fraktur des ersten Mittelfußknochenköpfchens im Lauf einiger Monate beobachten konnte, gegen die traumatische Entstehung.

Angesichts unserer sicheren histologischen Befunde können natürlich diese Einwände gegen die Frakturerklärung nicht als stichhaltig anerkannt werden. Daß Frakturen an den Stellen dieser Epiphysenerkrankungen heilen können, ist zudem ohne weiteres anzuerkennen; sie heilen ja auch tatsächlich, wie wir dies auch aus dem Verlauf mancher dieser Epiphysenerkrankungen, z. B. den Abbildungen Schreuders wissen. Daß Frakturen an diesen Stellen aber heilen müssen, das ist durch nichts bewiesen; wir wissen sogar von dem Kahnbeinbruch an der Hand her, daß an gewissen ähnlichen Stellen in bewegten Gelenken mit Vorliebe Pseudarthrosen entstehen.

Und die Beobachtung von W. Löhr, daß die bei Genu valgum anscheinend nicht zu selten vorkommende Osteochondritis am Femurkondylus fast regelmäßig nach der Operation des X-Beins spontan ausheilt, läßt vielleicht den Schluß zu, daß das Weiterdauern der Belastung oder der funktionellen Beanspruchung die Nichtheilung begünstigt bzw. die Heilung verhindert.

Das Ergebnis der Versuche beim viel leichteren Tier kann, wie auch Burckhardt hervorhebt, eben nicht ohne weiteres auf den Menschen, bei dem ganz andere Kräfte und Belastungen in Frage kommen, übertragen werden, obwohl, wie gesagt, auch beim Menschen Heilungen vorkommen. Aber Axhausen widerspricht sich mit seinen Ausführungen selbst aufs schwerste. Nennen wir die Fraktur die ausgebrochene Nekrose, die Axhausensche „primäre Epiphyseonekrose“ die nicht ausgebrochene Nekrose, so heilt nach Axhausen die ausgebrochene Nekrose zweifellos und sicher ein und wird umgebaut. Die nicht ausgebrochene Nekrose heilt aber nicht ein und wird nicht um-

gebaut, und warum? Weil in der Nekrose ein Knochenbruch entstehen soll, dessen Bruchlinien mit Knochentrümmermehl angefüllt werden, das das Eindringen des substituierenden Bindegewebes verhindern soll. Bei solchen inneren Widersprüchen kann dieser Teil der Beweisführung Axhausens unmöglich als stichhaltig anerkannt werden.

2. Noch mehr beeinträchtigt wird die Axhausensche Beweisführung durch das „Knochentrümmermehl". Nach Axhausen entsteht in der Nekrose eine pathologische Fraktur, deren „tote Bruchflächen bei jedem Fußtritt aneinanderreiben, wodurch die Bruchstücke zu feinen Bröckeln und zu feinstem Knochenmehl zerrieben" werden. Gerade dieses Knochenmehl ist Axhausen ein Beweis für die Fraktur in einer Epiphyseonekrose.

Das Knochenmehl ist nun ein recht eigenartiges Produkt. Nach Rösner und Weil müßten ganz ungeheure Kräfte am Werke sein, um den Knochen zu Knochenmehl zu zerreiben. Auch ist, wenn man die Axhausenschen Abbildungen, die Knochenmehl enthalten, besichtigt, schlecht zu verstehen, woher diese teilweise großen Mengen von Knochenmehl kommen, ohne daß man an dem Knochengerüst Mahldefekte sieht. Ferner: wie soll das Knochenmehl in Markräume kommen, die von den Bruchflächen ganz weit abliegen und ganz geschlossen sind? Diese schwierigen Überlegungen, die das „Knochenmehl" aufgibt, sind glücklicherweise dadurch überflüssig geworden, daß Rösner und Weil durch Hämatoidinfärbung den Nachweis erbrachten, daß „das Knochentrümmermehl in seiner großen Masse nichts anderes ist als ein umgewandelter Bluterguß"; sie schließen aus dem Vorhandensein dieses Blutergusses, daß bei ihrer „primären Totalnekrose von Mark und Knochen der Epiphyse" (Satz 1 ihrer Zusammenfassung) „die primäre, nicht pathologische Fraktur stattgefunden hat in noch lebendem, bzw. in noch nicht völlig abgestorbenem Gewebe" (Satz 12 ihrer Zusammenfassung). Ich glaube, wie ich gleich ausführen werde, nicht, daß man aus dem einfachen Vorhandensein eines alten Blutergusses beweisen kann, daß Eintritt des Blutergusses und Eintritt des Knochenbruchs in dieselbe Zeit fallen.

Aber jedenfalls ergibt die Rösner-Weilsche Arbeit für uns die wichtige Tatsache, daß das Knochentrümmermehl ein alter Bluterguß ist. Somit ist bei allen Knochennekrosen, bei denen Axhausen das Trümmermehl gefunden hat, ein Bluterguß vorhanden, teils in der Nekrose, teils in ihrem Grenzbereich gegen das lebende Gewebe. Dieser Bluterguß ist nun kein Beweis an sich, daß Bluterguß und Knochenbruch gleichzeitig eintraten, daß demnach die Fraktur bei noch zirkulierendem Blut zustande kam. Es könnte, rein theoretisch gedacht, ebensogut aus irgendeinem Grunde zuerst eine Knochenblutung, danach eine Nekrose und schließlich eine sekundäre Fraktur eingetreten sein. Oder könnte es sich um eine primäre Nekrose mit hämorrhagischer Infarzierung und sekundärem Bruch handeln. Oder die Blutung könnte auch, nach primärer Nekrose und sekundärer Fraktur, gewissermaßen tertiär eingetreten sein. Nur wenn der Bluterguß im nekrotischen Gebiet überall von kleinen Knochensplittern durchsetzt ist oder die Zwischenräume zwischen den Splittern oder Bruchspalten in ganz nekrotischem Gebiet ausfüllt, dann ist keine andere Entstehung dieses Blutergusses mög-



lich als die, daß bei einer Fraktur Bluterguß und Knochensplitter zu gleicher Zeit in die Markräume kamen, daß demnach der Bruch bei noch kreisendem Blut und somit bei lebendem Knochen zustande kam.

Ohne solche Anhaltspunkte könnte der Bluterguß sowohl durch eine primäre Fraktur bedingt sein wie eine primäre Nekrose in irgendeiner Form begleiten; der Bluterguß bzw. das Knochentrümmermehl beweist so weder das eine noch das andere.

Axhausen bringt nun für die einzelnen Gelenke besondere Beweisstücke. Am Knie deutet er den eigenartigen von Brunnschen Fall als primäre Epiphyseonekrose; der Knochen enthält aber im Nekrosebereich in beiden Kniegelenken einen alten Bluterguß, kann demnach auch als lebender Knochen ausgebrochen sein. Was im Ellbogen des 25jährigen Mannes, über den Axhausen berichtet (Arch. f. klin. Chir. Bd. 114, S. 16), der in Bildung begriffene Gelenkkörper in der Fossa supratrochlearis zu bedeuten hat, ist ganz unentschieden, jedenfalls handelt es sich um kein derartiges Vorstadium einer Gelenkmaus, das für die Entscheidung über die primäre Ursache derselben irgendwie verwandt werden kann. Als Frühfall einer Lunatumnekrose führt Axhausen den Fall eines 25jährigen Mannes, den ich 1922 mitteilte; diese Lunatumnekrose enthält aber im Nekrosebereich einen großen Bluterguß und verschiedene Bruchstellen, kann daher sehr wohl Frakturfolge sein. Von der Köhlerschen Metatarsalerkrankung weisen alle Axhausenschen Fälle Frakturen und Knochenmehl auf, können demnach ebensogut primäre Frakturen wie primäre Nekrosen sein, mit zwei Ausnahmen, welche die dritte Hauptgrundlage der Axhausenschen Beweisführung bilden.

3. Diese beiden Ausnahmen sind deshalb Hauptbeweisstücke für die primäre Epiphyseonekrose Axhausens, weil bei ihnen eine Kontinuitätstrennung im Bereich des nekrotischen Knochens nicht nachweisbar sein soll. Betrachten wir nun diese Fälle näher; zunächst den Fall 2 der Arbeit in Bruns' Beiträgen Bd. 126, S. 460, gleichbedeutend mit Fall 6, Arch. f. klin. Chir. Bd. 124, S. 528, bei dem jede Zusammenhangstrennung fehlen soll. Daß sich hier an der plantaren Knorpel-Knochengrenze, wo Knorpel und Knochen nach Axhausen scharf und ohne Absatz zusammenstoßen sollen, ein großer Spalt und Absatz zwischen Knorpel und Knochen findet, der kaum ein Kunstgebilde sein kann, wird man nicht bestreiten können.

Eine noch wichtigere Grundlage der Axhausenschen Beweisführung ist jedoch der „jüngste Frühfall des 1. Stadiums" (Fall 1 im Arch. f. klin. Chir. Bd. 124, S. 513). Von diesem Fall schreibt Axhausen „Der Röntgenbefund läßt keine Abweichungen von der Norm erkennen. Selbst das Röntgenbild des resezierten Köpfchens zeigt bei dorsoplantarer Aufnahme einen regelrechten Befund. Auch bei seitlicher Aufnahme fehlt außer einer ganz zarten Randzacke auf der plantaren Seite jegliche Abweichung. Insbesondere ist an beiden Aufnahmen von einer Zusammenhangstrennung des Knochens nicht die geringste Andeutung vorhanden." Betrachtet man aber die Axhausensche Abbildung, so springt auf der einen der Knorpelrand der nekrotischen Epiphyse weit über den angrenzenden Knochen vor, ja es geht eine feine Unterbrechungslinie durch mindestens

einen Teil der Epiphyse durch. Diese Unterbrechung einfach als Randzacke abzutun, ist schlechterdings unmöglich, ganz abgesehen davon, daß ein nekrotischer Knochen doch keine Randzacke bilden könnte.

Somit sind alle angeblichen Beweise für die Axhausensche Epiphyseonekrose hinfällig geworden. Ist denn nun diese Epiphyseonekrose im Axhausenschen Sinn überhaupt möglich? Die embolisch-entstandene, aseptische Nekrose des Knochens ist ein bisher in der Pathologie unbekanntes Ereignis. Zudem hat Nußbaum für einen Teil der in Frage kommenden Stellen nachgewiesen, daß wegen des Kollateralkreislaufs eine durch Embolie bedingte Gefäßsperre nicht möglich ist, ein Nachweis, der durch die Axhausenschen Einwendungen nicht erschüttert worden ist. Auch müßten, wenn im Knochen gefäßsperrende Embolien vorkommen sollten, diese nicht nur an besonders bevorzugten Stellen des Knochens, sondern auch an anderen Knochenstellen vorkommen, und zwar etwa im selben Verhältnis, wie die Knochen von anderen embolisch entstandenen Krankheiten befallen werden. Dem ist aber nicht so. Zum Beispiel befiel nach Trendel die Osteomyelitis, eine ausgesprochen embolisch entstandene Knochenerkrankung, die Metatarsen unter 1252 Fällen nur 16mal, d. h. in 1,28 %, darunter den 1. Metatarsus 6mal, die anderen Metatarsen 10mal, alle etwa gleich häufig. Man müßte weiter Embolien auch in anderen Organen, vor allem in solchen mit Endarterien finden, und man müßte doch ab und zu auch einen Thrombus nachweisen können. Die interessanten Befunde Schmorls von nekrotischen Herden in Schenkelhälsen und -köpfen, die Schmorl selbst nicht deutet, können die embolische Nekrose im Axhausenschen Sinn nicht retten. Auch die Wirbelknochenmarksnekrose bei Pocken und Typhus, die Fränkel (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 11, S. 1) beschrieben hat, die Nekrosen im Wirbelknochenmark bei einer akuten Thrombopenie, die Engel beschreibt, können keine Stütze für die Axhausensche Hypothese abgeben.

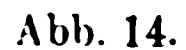


Abb. 14.



Vergrößerung der seitlichen Aufnahme nach Axhausen, l. c. Abb. 1 b.

Somit muß man zum Schluß kommen, daß die Axhausensche Hypothese der embolischen Nekrosenentstehung nicht bloß unbewiesen, sondern auch in solchem Grade unwahrscheinlich ist, daß mit ihr nicht gerechnet werden kann.

König und Rauch fanden 1923 an den Gefäßen der äußeren Periostschicht der Mittelfußknochen bei Köhlerscher Krankheit eine starke Wandverdickung, die hauptsächlich die Intima, an den größeren Gefäßen auch die Media betraf; sie deuten diese als Endarteriitis obliterans.

Diese Endarteriitis soll zu den „regressiv-destruktiven Veränderungen" in der Ephiphyse führen. Wenn diese Periostgefäßveränderungen die Ursache wären, so wäre nicht zu verstehen, weshalb die Meta- und Diaphyse nie an derartigen „regressiv-destruktiven Veränderungen" erkranken. Auch dieser Hypothese fehlt jeder Beweis; man kann doch nicht einfach aus dem Vorliegen von endarteriitischen Gefäßveränderungen innerhalb so stark veränderter Gebiete schließen, daß die Endarteriitis nun im vorliegenden Fall die primäre Ursache der Veränderung sei.

Das Fehlen jeden Beweises trifft aber auch für die anderen angenommenen Gefäßerkrankungen zu, wie venöse Stauung, Gefäßspasmen usw. Ganz abgesehen davon, daß diese Erklärungen auch bewiesen werden müßten, können sie nicht als Ursache der Nekrose in Frage kommen, da durch sie nie erklärt werden könnte, daß die Osteochondrolyse und die zugehörigen Erkrankungen ganz bestimmte Lieblingssitze haben, die sie weder mit der Tuberkulose, noch der Osteomyelitis, noch einer anderen gefäßbedingten Erkrankung teilen; ferner ließe sich nicht erklären daß diese Erkrankungen in so ausgesprochener Weise ganz bestimmte Altersstufen, ein bestimmtes Geschlecht, das Gebrauchsglied usw. bevorzugen, daß einmal nur Knorpel, das andere Mal Knorpel und Knochen ausbricht.

Nur die traumatisch, im Sinne Aschoffs, oder mechanisch, im Sinne Payrs, bedingte Gefäßsperre muß als möglich bezeichnet werden, obwohl auch sie nicht bewiesen sind. Auf beide Ansichten werden wir weiter unten noch eingehen.

Die anderen gefäßbedingten Ursachen dieser Erkrankungen sind nicht nur unbewiesen, sondern auch unmöglich, und es wird das beste sein, auf all diese Hypothesen möglichst bald endgültig zu verzichten.

Eine andere Gruppe von Erklärungen sucht eine Systemerkrankung, die Konstitution, die Erblichkeit, innersekretorische Störungen, „Epiphysenerweichungen" oder ähnliche allgemeine Gründe als Ursache in den Vordergrund zu schieben. Derartige Gründe mögen wohl bis zu einem gewissen Grad zutreffen. Aber wie sollen diese wirken? Von den Autoren, deren Erklärungen in dieser Richtung gehen, hat eigentlich nur Lehmann versucht, eine anatomische Grundlage seiner „konstitutionell schwachen Epiphyse" zu suchen; er fand sie in Knorpeleinsprengungen, subchondralen Zysten, arthritischen oder rachitischen Veränderungen im epiphysären Knochen, die eine Fraktur begünstigen würden. Er hat jedoch diese Erklärung später, wahrscheinlich mit Recht, aber ohne strengen Zwang, wieder aufgegeben. König und Rauch führen ihre periostale Endarteriitis auch auf kon-

stitutionelle oder endokrine Ursachen zurück. Die anderen Autoren haben sich keine Mühe gegeben, sich darüber auszulassen, wie denn nun die Konstitution oder innere Sekretion die Veränderungen in der Epiphyse zustande bringen sollen.

Man könnte zunächst daran denken, daß durch derartige Allgemeinstörungen eine Epiphysenerweichung ausgelöst werden könnte, die zu einer Eindrückung oder Einbiegung der wachsartig erweichten Epiphyse, ähnlich wie bei den osteomalazischen Knochen, führen könnte. Oder könnte man von derartigen Allgemeinstörungen erwarten, daß sie das Wachstum beeinflussen und eine Wachstumsstörung der Epiphyse, sei es Zurückbleiben oder unregelmäßiges Wachstum oder anderes mehr, zur Folge hätten. Weiter könnten konstitutionelle Ursachen die Festigkeit des feineren Aufbaus der Epiphyse in irgendwelcher Richtung beeinträchtigen oder zu einem abnormen, grobanatomischen Bau führen und dadurch die Entstehung von Brüchen in ihrem Bereich begünstigen. Die pathologisch-anatomischen Befunde mit Bruchlinien, Nekrosen und ähnlichem würden höchstens den letzteren Annahmen Raum geben.

Daß wir die Annahme gewisser konstitutioneller Bedingungen für das Zustandekommen dieser Epiphysenerkrankungen nicht entbehren können, darauf habe ich schon immer hingewiesen; dafür sprechen das familiäre Auftreten, die Beiderseitigkeit und noch mehr Vielheit, in der diese Epiphysenerkrankungen mitunter bei einem Kranken beobachtet werden u. a. m. Aber bis jetzt können wir noch in keiner Weise feststellen, wie diese konstitutionellen Ursachen sich im einzelnen auswirken.

Eine große Rolle in der Erklärung spielte die „Osteochondritis dissecans", ohne daß es bisher in den annähernd 40 Jahren, seitdem diese Erklärung aufgebracht wurde, jemandem gelungen ist, diesen Vorgang pathologisch-anatomisch zu beschreiben.

Neuerdings hat Sommer einen neuen Versuch unternommen, die Pathologie der Osteochondritis dissecans darzustellen. indem er sich folgendermaßen äußert:

„Bei der Frakturheilung, wie bei der Osteochondritis dissecans, ein kernreiches, vom Fasermark herrührendes Gewebe, das der mikroskopischen Färbetechnik gegenüber sich wie junges Granulationsgewebe verhält, aber in den Lebensäußerungen große Unterschiede zeigt. Bei der Frakturheilung Beschränkung des jungen, gefäßreichen Gewebes auf die nächste Nähe der durch die Fraktur geschädigten Partien, Reparationsäußerungen in gemäßigter, zweckentsprechender Weise (Riesenzellen an den toten Knochenbälkchen, junges Gewebe im Frakturspalt, im übrigen normale Verhältnisse der nächsten Umgebung). Bei der Osteochondritis dissecans offensichtliches Vorgehen des jungen Gewebes gegen noch lebende Spongiosabälkchen, Zerstörung der Knochengrenzlamelle, Durchbruch des jungen Gewebes zwischen normalen Knochenbälkchen hindurch, heftige Reaktion der unteren Knorpelschichten gegen diesen aus der Tiefe emporsteigenden Prozeß. Diesen Prozeß mit seiner ausgesprochen aggressiven Tätigkeit als eine Fraktur-

heilung anzusprechen, erscheint mir nicht angängig; ein namentlich ‚rudimentärer‘ Kallus wird sich lediglich auf die Beseitigung nekrotischer Partien und Neubildung eines Kittgewebes beschränken, jedoch niemals in so offensichtlicher Form gegen lebendes Gewebe angehen.“

Aus diesen nur graduellen, nicht prinzipiellen Unterschieden zwischen der Kallusbildung und der angenommenen Osteochondritis dissecans, bei denen dann sicher auch fließende Übergänge (man denke an Kallustumoren, die Entwicklung einer Ostitis fibrosa oder eines Sarkoms auf Grund eines Knochenbruchs) vorkommen könnten, kann man unmöglich einen neuen pathologischen Vorgang herleiten, zudem einen Vorgang von so schwerwiegender Bedeutung, d. h. der Bildung eines Gewebes das zwei normale Gewebe trennt, der dazu noch, obwohl dieses trennende Gewebe nichts Spezifisches an sich hat, nur an ganz wenigen, bestimmten Knochenstellen vorkommen sollte. Ehe man einen derartig unerhörten Vorgang anerkennen soll, müßte sein Vorkommen ganz anders bewiesen sein. Der Beweis ist aber nicht möglich, da ein derartiger Vorgang eben unmöglich ist.

Von anderer Seite werden auch entzündliche Vorgänge als Ursache dieser Erkrankungen ins Feld geführt. Die bisher bekannten pathologisch-anatomischen Befunde dieser Epiphysenveränderungen geben jedoch für diese Annahme keine Grundlage. Sicher können entzündliche Veränderungen, insbesondere solche aus dem Gebiet des polyartikulären Gelenkrheumatismus, multiple, röntgenologisch vielleicht zuweilen ähnlich aussehende Epiphysendeformierungen herbeiführen, deren pathologisch-anatomische Grundlage wir im einzelnen auch sicher noch nicht vollständig kennen; zu dieser Gruppe gehört vielleicht, wenigstens im Sinne eines Mischfalls, der hochinteressante Fall Walter-München, obwohl mir dieser nur nach dem klinischen und Röntgenbefund kaum sicher deutbar erscheint. Auch Valentin und Walter-Würzburg haben röntgenologische Epiphysenveränderungen beschrieben, die vielleicht hierher gewisse Beziehungen haben. Aber das typische Bild der Osteochondrolyse kann auf diese Weise nicht entstehen.

Für die Annahme einer richtigen Entzündung im Sinn einer sehr leichten, vermutlich durch Staphylokokken bedingten Osteomyelitis (Moutier) spricht gar nichts in den bisher bekannt gewordenen histologischen, klinischen und röntgenologischen Befunden.

Für eine Ostitis fibrosa, die Klett und Riedel annahmen, spricht nichts außer dem Befund von fibrösem Mark mit Riesenzellen, Zysten, osteoidem und chondroidem Gewebe. Wohl trifft man die gleichen Gewebe auch bei der Ostitis fibrosa. Aber nie ist eine progressive Ostitis fibrosa aus diesen Osteochondritisherden hervorgegangen. Axhausen hat (Virchows Arch. Bd. 252, S. 498 f.) eingehend nachgewiesen, daß die Annahme einer Ostitis fibrosa nicht haltbar ist.

Wenn Hühne degenerative Knorpelveränderungen, wie sie bei der Arthritis deformans beobachtet werden, als primären Vorgang ansieht, so paßt dazu nicht die Bevorzugung des jugendlichen Alters. Dann müßte man die Krankheit vor allem in dem Alter erwarten, in dem die Arthritis deformans auch sonst am häufigsten ist. Wohl könnte es möglich sein, daß gewisse Knorpelveränderungen das Entstehen des von uns als Ursache angenommenen Knochenbruchs begünstigen. — Daß eine einfache Arthritis deformans vorliegt, wie Bänsch auf Grund der Röntgenbefunde meinte, ist durch die klaren histologischen Befunde widerlegt. Die ätiologische Diagnose dieser

Erkrankungen ist meiner Ansicht nach auch auf Grund der Röntgenbefunde allein unmöglich.

Von verschiedenen Autoren wird als Ursache ein chronisches Trauma, z. B. statische Überlastung infolge Spreizfußes oder ähnliches angenommen. Wie aber ein chronisches Trauma ohne Fraktur diese röntgenologischen und histologischen Veränderungen herbeiführen soll, das bleibt offen. Ohne weiteres kann so eine „Drucknekrose" (Altschul) sicher nicht zustande kommen (s. unten).

Auch alle anderen vorgebrachten Hypothesen, Spätrachitis, Umbauzonen, Fettembolien usw. können der Kritik nicht standhalten. So bleibt als einzig bewiesene Ursache dieser Erkran-

Abb. 15.

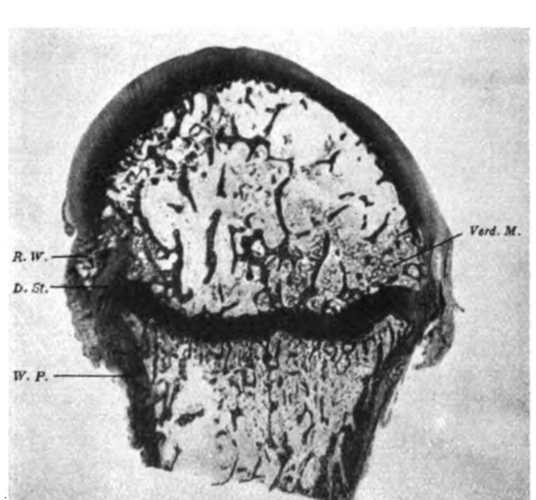


Abbildung nach Axhausen, l. c. Abb. 2.

kungen die Frakturentstehung, für die in der letzten Zeit neben anderen noch Panner hinsichtlich des Ellbogens, Burckhardt, Hellström, Häuptli, Rösner, Schmidt, v. Dittrich hinsichtlich des Kniegelenks, Schreuder, Lang, Holst-Chandrikoff hinsichtlich der Mittelfußknochenköpfchen, Hering, auf Grund einer Untersuchung Nauwercks, und Saupe hinsichtlich des Mondbeins eingetreten sind.

Ist nun die Frakturentstehung tatsächlich eine so unmögliche Erklärung? Sehen wir z. B. den Fall 1 der Arbeit von Axhausen im Arch. f. klin. Chir. Bd. 124, S. 514 an, so ergibt dessen Abbildung ein so schwaches Spongiosagerüst der Epiphyse, der zudem distal von der Epiphysenlinie die Stütze der Kompakta fehlt, daß es bei diesem schwachen Knochenbau geradezu verwunderlich ist,

daß derartige Frakturen nicht viel häufiger eintreten. Ferner ist zu erwähnen die interessante Beobachtung von Lang, der 16 Mittelfußknochenköpfchen verschiedener Altersstufen untersuchte und in 2 Fällen, bei einem 14 und 15 Jahre alten Mädchen, allerdings an der Diaphysenseite der Epiphysenfuge, Blutaustritte, Lücken- und Spältchenbildung in der Knorpelgrundsubstanz fand, die durch Verflüssigung und schleimige Verquellung bedingt und mit netzig geronnenem Blut gefüllt waren; zum Teil bezogen sich diese Veränderungen auch auf das Gebiet der primären Markräume, wo sie zu örtlichen kallösen Reaktionen Anlaß gaben. Lang führt diese Veränderungen auf funktionell-traumatische Einwirkungen zurück. Sollten solche oder ähnlich wirkende Veränderungen häufiger vorkommen, so wäre es wohl verständlich, daß sie das Knochengefüge lockern und die Entstehung von Frakturen begünstigen können.

Aber auch ohne solche Veränderungen ist die Frakturerklärung trotz nichtssagender Vorgeschichte gar nicht so unverständlich. Wir brauchen nur die Annahme, daß das Knochensystem den mechanischen Anforderungen, die das gewöhnliche Leben an den Knochen stellt, nicht zu allen Zeiten und unter allen Umständen voll gewachsen ist. Dann können wir verstehen, daß mit besonderer Vorliebe zu den Zeiten des Wachstums, an mechanisch besonders bevorzugten Knochenstellen auch schon bei der Beanspruchung durch den gewöhnlichen Gebrauch Knochenbrüche auftreten können.

Abb. 16.

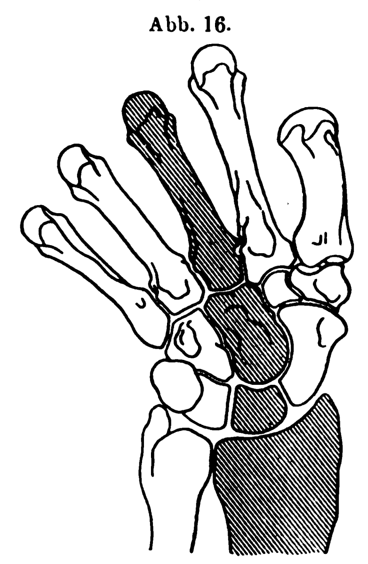


Abbildung nach Hirsch, Ergebn. d. Chir. u. Orthop. Bd. 8, S. 734, Abb. 11.

Und besonders mechanisch beansprucht sind diese Lieblingsstellen: Die Femurkondylen und das Capitulum humeri sind die konvexen Gelenkkörper in Gelenken, die neben der Scharnierbewegung eine Kreiselbewegung zulassen (im Ellbogen bleibt das Scharniergelenk Ulna-Trochlea und das Radiusköpfchen völlig frei von der Erkrankung). Burckhardt hat für das Kniegelenk nachgewiesen, daß auch bei der einfachen Inanspruchnahme des Gelenks auf die gewöhnlichen Ursprungsstellen der Gelenkmäuse Kräfte von einer Stärke einwirken können, die lange hinreichen, um eine Gelenkmaus auszusprengen. Daß solche akut-traumatische Aussprengungen tatsächlich vorkommen, und zwar schon bei leichten „Traumen", beweist am besten der Fall v. Hofmeisters, über den Burckhardt, l. c. S. 200/201, berichtet.

Das Lunatum liegt in der Handunterarmachse zwischen dem kräftigen Kapitatum und dem Radius, wie die Abbildung nach Hirsch besonders deutlich zeigt, und wird von Stößen in der Richtung dieser Achse sicherlich stark in Mitleidenschaft gezogen. Von den Metatarsalknochenköpfchen werden normalerweise das erste

und fünfte belastet, für die anscheinend die Sesambeine einen gewissen Schutz abgeben; während die Frakturen an den Sesambeinen der ersten Zehe nicht zu selten beobachtet werden und jüngst Walter Müller-Marburg vier Beobachtungen einer traumatisch bedingten, den hier zur Rede stehenden Erkrankungen gleichgestellten „Malazie" der Sesambeine unter dem ersten Mittelfußknochenköpfchen beschrieben hat, werden das Köpfchen 1 und 5 nur ausnahmsweise von dieser Erkrankung betroffen; betroffen werden in erster Linie die ungeschützten Köpfchen, vor allem die am stärksten hervorragenden zweiten, die wohl normalerweise nicht, aber unter besonderen Umständen, insbesondere bei Spreizfuß und ähnlichen Veränderungen, belastet werden. Für die mechanisch-bedingte Entstehung spricht auch, daß die Verteilung der Köhlerschen Köpfchenerkrankung auf die einzelnen Metatarsen der der traumatisch bedingten Mittelfußfrakturen ganz ähnlich ist (Bragard S. 60).

Die besondere Beanspruchung dieser und der anderen Knochenstellen hat Friedrich besonders eingehend dargelegt.

Fassen wir die Entstehung im oben gegebenen Sinne auf, so ist es ohne weiteres verständlich, daß die Entstehung dieser schon durch einfachen Gebrauch herbeiführbaren Knochenbrüche durch konstitutionelle und ähnliche allgemeine Umstände oder auch durch örtliche Erkrankungen begünstigt und selbstverständlich auch durch ein Trauma ausgelöst werden kann. Sicher wird die Hungerosteopathie, wie Holst und Chandrikoff vermuten (9 ihrer 10 Beobachtungen der Köhlerschen Mittelfußerkrankung fallen in die russischen Hungerjahre), das Entstehen dieser Brüche begünstigen können. Auch eine Spätrachitis könnte in der gleichen Weise wirksam sein.

So wird es auch klar, weshalb der Übergang vom starken zum leichten und zum unmerklichen Trauma, die alle in der Lage sind, gleichartige Veränderungen hervorzurufen, ein so allmählicher ist, daß man nicht weiß, wo die traumatische Einwirkung aufhören und die nichttraumatische Entstehung beginnen soll. Auch die vielen anderen Schwierigkeiten, die allen anderen Hypothesen gegenüberstehen, finden so ihre ganz natürliche Lösung! Nun wird es verständlich, warum bestimmte Stellen so vorzugsweise betroffen werden, warum das eine Mal Knorpel, das andere Mal Knorpel und Knochen ausbrechen.

Das häufige Befallensein der gleichen Knochenstellen beider Seiten spricht außerordentlich für die mechanische, vielleicht konstitutionell (s. oben) begünstigte Entstehung.

Wenn Axhausen meint, daß bei Osteomyelitis oder Tuberkulose auch die gleichen Stellen beider Seiten befallen werden, so gilt dies wohl — der Hundertsatz der beiderseitigen Erkrankung des gleichen Gelenks ist allerdings ein recht geringer — für die Gelenke oder Knochen oder Knochenteile im ganzen; aber es ist kein einziger Fall beschrieben worden, wo derartig eng begrenzte symmetrische Knochenstellen von der gleichen Erkrankung in ähnlich umschriebener, typischer Weise befallen werden.

Daß es auffallend ist, daß beim einen Sitz dieser Epiphysenerkrankungen fast ausschließlich Knaben (Ellbogen), bei anderen wie



Lunatum und Mittelfußknochenköpfchen vorzugsweise Mädchen betroffen werden, ist ohne weiteres zuzugeben. Aber wir treffen etwas Ähnliches auch bei anderen, sicher funktionell beeinflußten Erkrankungen: X-Bein und Coxa vara adolescentium fast nur bei Knaben, Skoliose vorzugsweise bei Mädchen. Ob diese geschlechtsgebundene Bevorzugung durch grobanatomische Beziehungen (z. B. Ellbogen, Cubitus valgus und häufige Überstreckbarkeit beim Mädchen) oder durch eine geschlechtsgebunden hervortretende Schwäche des feineren Knochenbaus oder durch geschlechtsgebundene besondere Beanspruchung (z. B. Tragen hoher Absätze) bedingt ist, muß zunächst offen gelassen werden.

So lösen sich, wie wir sehen, alle Schwierigkeiten der Erklärung durch einen Knochenbruch. Das Fehlen einer Verletzung in der Vorgeschichte bildet keinen Gegengrund gegen diese Erklärung. Sie ist für alle Fälle durchaus befriedigend.

Nur zwei Entstehungsmöglichkeiten dieser Erkrankungen müssen noch besprochen werden:

Von verschiedenen Seiten wird als Ursache ein chronisches Trauma beschuldigt. So nimmt z. B. Schreuder an, daß durch eine chronische Kontusion das Mittelfußknochenköpfchen nach und nach eingedrückt werde, wodurch eine „Schädigung des Knochengewebes" entstehe, das sogar absterben könne.

Ich weiß nicht, wie man sich diese chronisch-traumatische Wirkung vorstellen soll. Man könnte beim Mondbein z. B. daran denken, daß der spongiöse Knochen, der sicher eine gewisse Elastizität besitzt, in sich zusammengedrückt wird; bei Kompression in der Richtung der Handunterarm-Achse würden an der volaren und dorsalen Fläche des Knochens, die gleichzeitig die Gefäßeintrittsflächen sind, sicher in erster Linie die Gefäßkanäle zusammengedrückt, vielleicht sogar verschlossen werden; anzunehmen ist, daß bei Kompression innerhalb der Elastizitätsgrenze der Knochen wieder zurückfedert; ist die Grenze überschritten, so federt er nicht mehr zurück. Auf diese Weise wäre ein Absterben durch Kompression wenigstens denkbar, wenn auch nicht bewiesen. Insbesondere ist völlig unentschieden, ob eine derartige Kompression ohne Bruch möglich ist.

Hinsichtlich der Osteochondritis des Hüftkopfs hat Nußbaum nachgewiesen, daß sich beim Hund durch Durchschneiden aller Schenkelhalsgefäße eine ganz ähnliche Kopferkrankung wie die Perthessche Erkrankung, auf die ich nur im Anhang eingehe, als Folge der entstehenden Nekrose des Kopfes erzielen läßt; ob beim Menschen ohne Bruch oder Epiphysenlösung eine solche mechanische Blutstromunterbrechung möglich ist, ist unbekannt.

Aschoff hat 1923 die Ansicht ausgesprochen, daß bei der Axhausenschen Metatarsalknochenköpfchennekrose, die angeblich ohne Knochenunterbrechung einhergegangen sein soll, eine Verdrehung oder Abknickung der Gefäße stattgefunden habe; bei der klaren Kontinuitätsunterbrechung, die im Axhausenschen Röntgenbild

erkennbar ist, braucht man diese Behelfsannahme nicht, zumal da es fraglich ist, ob solche Gefäßverdrehungen ohne Knochenunterbrechung vorkommen können.

Auch Payr glaubt, die Nekrosen bei der Köhlerschen Mittelfußknochenköpfchenerkrankung auf eine mechanisch bedingte Kreislaufstörung in den Kapselgefäßen zurückführen zu können. In der Kritik verdient diese Auffassung dieselbe Stellungnahme wie der Aschoffsche Erklärungsversuch.

Ich habe die letzteren Möglichkeiten nur angeführt, um auch das „chronische Trauma" und die traumatisch-mechanischen Gefäßstörungen zu ihrem Recht kommen zu lassen. Wenn auch bis jetzt kein Beweis für die Entstehung unserer Erkrankungen auf diesen Wegen vorhanden ist, so sind diese Möglichkeiten doch wenigstens zu erwähnen. Sie würden nichts gegen die Annahme der traumatisch-mechanischen Entstehung durch eine Fraktur beweisen, sondern diese Annahme nur unterstützen, da sie auf die gleichen mechanischen Einflüsse zurückzuführen wären. Bei den klaren histologischen Befunden der bisher untersuchten Fälle braucht man zudem diese Hilfshypothesen nicht.

Ich komme zum Schluß: Bewiesen ist bisher allein der Knochenbruch als Ursache dieser Epiphysenerkrankungen am Knie, Ellbogen, Mittelfußknochenköpfchen und Mondbein. Meiner Ansicht nach ist er die einzige Ursache, wobei die letztangeführten Einschränkungen vielleicht zugelassen werden müssen. Wenn jemand der Ansicht ist, daß außer dem Knochenbruch noch andere Ursachen für diese Erkrankungen vorliegen, so soll er diese Ursachen als tatsächliche erst dann vertreten, wenn ihr Vorkommen auch bewiesen ist.

Anhang.

Ich habe mich auf die Erkrankungen am Knie, Ellbogen, Mondbein und Mittelfußknochenköpfchen beschränkt, da mir eigenes Untersuchungsmaterial nur von diesen Erkrankungen zur Verfügung stand.

Man wird mir entgegenhalten, die Osteochondritis des kindlichen Oberschenkelkopfes ist doch sicher eine gleichgeordnete Erkrankung, und diese Erkrankung ist doch, bei der fast immer versagenden Vorgeschichte, die häufig sogar bestimmte Angaben über entzündliche Vorgänge enthält, sicher keine traumatische Erkrankung.

Sehen wir von der Vorgeschichte, dem Röntgenbefund und den auf ihnen aufgebauten Hypothesen zunächst ganz ab und betrachten wir nur das Ergebnis der bisherigen histologischen Untersuchungen, so sind als brauchbare Befunde bis jetzt nur die Fälle Axhausen-Fründ, Axhausen-Heitzmann, Riedel und Lang anzusprechen. Alle vier weisen Frakturen auf, die Axhausenschen Fälle insbesondere auch Knochentrümmermehl, d. h. Blutungen in der ausgebrochenen Nekrose. Ich vermisse bei den Frakturgegnern den Nachweis, warum diese Frakturen keine primären gewesen sein sollen. Wenn auch der Nachweis, daß primäre Frakturen vorlagen — Lang glaubt, diesen Nachweis erbracht zu haben — aus den bisherigen Befunden meiner Ansicht nach nicht zu erbringen ist, so spricht doch auch nichts gegen diese Annahme. Ich halte es für sehr wohl möglich, daß die Osteochondritis der Hüfte mit der Zeit sich als eine mechanisch-traumatisch bedingte Erkrankung heraus-



stellt, die auf dem Wege einer Fraktur, vielleicht auch auf dem der zum Schluß unseres Aufsatzes angedeuteten allmählichen oder subakuten Zusammendrückung der Epiphyse zustande kommt.

Bei dieser Annahme würde folgender Zwiespalt sich klären: Der Übergang des Oberschenkels zum Becken ist eine schwache Stelle des menschlichen Körpers; im Alter von 12—18 Jahren entsteht hier, auch oft spontan, die Epiphysenlösung des Oberschenkelkopfes, deren traumatisch-mechanische Entstehung lange bestritten wurde; im kräftigen Lebensalter ist der Kopfhalsteil widerstandsfähig genug, im Alter ist er schon bei leichten Verletzungen bruchgefährdet in Form des Schenkelhalsbruches. Im Kindesalter bis zu 12 Jahren gelten traumatisch-mechanische Schädigungen des Kopfhalsbereichs bis jetzt für sehr selten, ohne daß man verstehen konnte, weshalb die Epiphysenlinie im Kindesalter widerstandsfähiger sein sollte als im Jünglingsalter. Anscheinend ist aber im Kindesalter die Kopfspongiosa die schwache Stelle und wird, plötzlich oder allmählich, eingedrückt.

Eine Klarstellung der Ätiologie der Köhlerschen Navikulareerkrankung am Fuß, der sogenannten Apophysitis am Tibiakopf, Kalkaneus, Olekranon und anderen Stellen ist auf Grund der bisher erschienenen Arbeiten noch nicht möglich, so daß eine Zusammenwerfung dieser Erkrankungen mit den hier besprochenen nicht ohne weiteres erlaubt erscheint.

Herr Brandes-Dortmund:

Die Anfangsbefunde der juvenilen Osteochondritis deformans coxae (Perthes) im Röntgenbild (mit Projektionen).

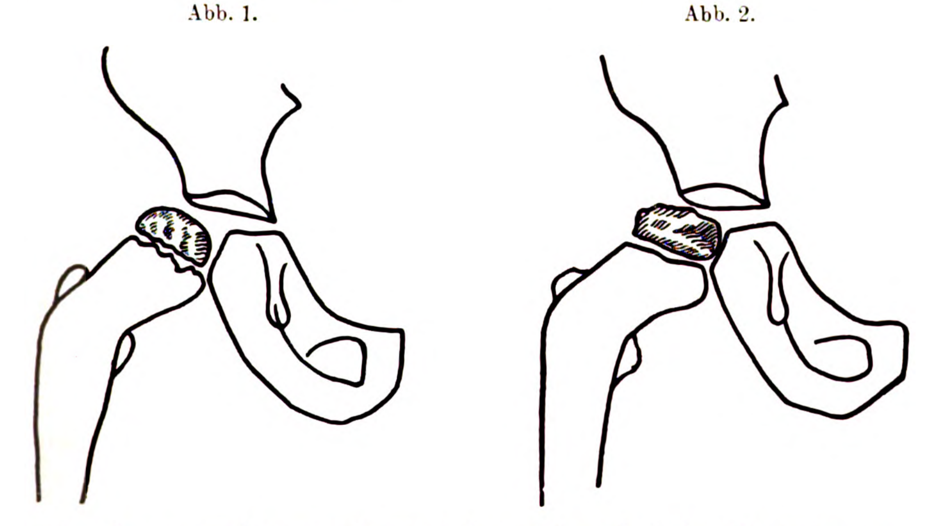
Mit 3 Abbildungen.

Die ausgesprochenen Befunde der Perthesschen Erkrankung der jugendlichen Hüfte sind uns allen geläufig; sie sind auf der Höhe der Erkrankung ausgezeichnet durch die völlige Aufteilung der Kopfkugel in einzelne Stücke, wobei allerdings nicht zu übersehen ist, daß dieses nur ein Schattenbild der Kalkverteilung im erkrankten Schenkelkopf ist. Viel seltener haben wir Gelegenheit, bei dem wohl immer schleichenden Beginn des Leidens sichere Anfangsbefunde auf der Röntgenplatte zu beobachten. Perthes zeigte bereits in seinen ersten Arbeiten, daß zunächst der Kopfkern sich verkleinere, seine Gestalt verliere und Aufhellungsherde im Kopf, in der Epiphysenlinie und dem benachbarten Schenkelhalsteile auftreten. Perthes und Welsch haben in einer neuen Arbeit noch einmal betont, daß die ersten Anfänge sich in der Spongiosa des Kopfes unterhalb des unbeteiligten Gelenkknorpels abspielen, und daß die Veränderungen an Epiphysenlinie und Schenkelhals sekundär sind. Während Waldenström früher in seiner bekannten Monographie, wo er diese Veränderungen noch als Collum-Tuberkulose auffaßte, neben Veränderungen des Kopfes zahlreiche Abbildungen gibt, wo besonders der Schenkelhals befallen ist, hat Drehmann bereits 1913 behauptet, daß überhaupt die ersten Veränderungen bei der Perthesschen Erkrankung in Gestalt eines Aufhellungsherdes im lateralen Teil des oberen Schenkelhalses auftreten und daß dann erst sekundär Veränderungen im Femurkopfe folgen.

Neuerdings stützt sich Drehmann, welcher diesen Anschauungen treu geblieben ist, auf eine angebliche Bestätigung durch W. Müller (1922/23), welcher in der Lauensteinschen Stellung des Hüftgelenkes Aufnahmen von derartig erkrankten Hüftgelenken machte und fand, daß neben einer Veränderung des vorderen Teiles des Schenkelkopfes sehr bald auch eine Destruktion des vorderen oberen Teiles des Schenkelhalses hinzukam. W. Müller sagt, daß auf seinen Bildern die erkrankten Partien von Schenkelkopf und -hals geradezu ausradiert erschienen. Ich habe aus der Arbeit Müllers aber nicht entnommen, daß die Veränderungen des Schenkelhalses denen des Kopfes vorausgehen sollen! —

Nicht zu übersehen, bitte ich, daß überhaupt im allerersten Beginne des Leidens, wo klinische Symptome den Zustand schon erkennen oder ver-

Abb. 1. Abb. 2.



muten lassen, meistens noch gar keine röntgenologischen Veränderungen zu bemerken sind.

Ich selbst habe seit 1914 stets eine andere Auffassung als Drehmann vertreten und glaube in den wirklichen Frühfällen von Perthesscher Erkrankung, zu denen man leider nur verhältnismäßig selten kommt, immer die ersten Veränderungen im Schenkel kopfe gefunden zu haben. Auf früheren Bildern (Projektion) von mir sehen Sie derartig charakteristische Veränderungen, welche ich zum Teil auch in früheren Arbeiten bereits abgebildet und 1914 bereits auf dem Chirurgenkongreß in Berlin projiziert habe (Abb. 1 u. 2). Es handelt sich meines Erachtens bei ausgesprochenen Frühfällen zunächst immer um Veränderungen der Schattendichte im Spongiosabau des noch in seiner Form fast völlig unveränderten Femurkopfes. Es finden sich wolkenartige Aufhellungen und Schattenverdichtungen, oft geradezu vakuolenartige Unterminierungen des Gelenkknorpels, während Epiphysenlinie

und benachbarter Schenkelhalsteil in ihren Konturen und Strukturen noch völlig unverändert sind. Mehrere derartige neuere Röntgenbilder zeigen Ihnen diese Veränderungen.

Dieselben Veränderungen sehen wir übrigens auch bei der Köhlerschen Krankheit des Os naviculare pedis. Während man in vorgeschrittenen Fällen hier nur den ganz schmalen, tief schattenden Rest des Kernschattens findet, sieht man in Frühfällen, wie ich auch hier demonstrieren kann, dieselben Schattenaufhellungen und Schattenverdichtungen in einem anfangs noch breiten Kern, welcher erst allmählich zu der platten Scheibe zusammenschrumpft.

Auch bei ausgesprochenen Frühfällen der sogenannten 2. Köhlerschen Krankheit an dem 2. oder 3. Mittelfußköpfchen der Füße sehen Sie, daß die ersten Veränderungen in Gestalt von unregelmäßigen Aufhellungen und Verdichtungen in der zarten Spongiosastruktur des Mittelfußkopfes auftreten. Die Veränderungen unterhalb der Epiphysenlinie treten auch hier erst später auf.

Die von W. Müller beschriebenen Veränderungen habe ich nicht in gleicher Weise wiedergefunden. Wir haben einige Aufnahmen in der von ihm angegebenen Flexions-Adduktions-Stellung (nach Lauenstein) gemacht, sahen aber nicht die Veränderungen, wie sie W. Müller nach seinen Beobachtungen als typisch angegeben hat, sondern konnten auch in Fällen, wo der Kopf schon völlig abgeplattet und zerklüftet erschien, die von ihm im Schenkelhals beobachteten Veränderungen nicht bemerken.

Somit können wir der Drehmannschen Anschauung, daß den Veränderungen im Kopf ein Erweichungsherd im Halse vorausgehe, nach eigenen Beobachtungen nicht zustimmen.

Ohne auf die Frage der Ätiologie der verschiedenen Krankheitszustände, die als Perthessche, Köhlersche Erkrankung usw. sicherlich ein gemeinsames Kapitel juveniler Erkrankungen des Knochenskelettes bilden, einzugehen, muß doch wohl anerkannt werden, daß der ganze Verlauf der Erkrankung in engstem Zusammenhang mit der Art der Ernährung des Femurkopfes und Femurhalses sich abspielt. Wenn wir nicht die alten Lexerschen und Waldenströmschen Bilder von der Gefäßversorgung des Schenkelkopfes, sondern die von Nußbaum entworfene Gefäßversorgung des oberen Femurendes betrachten, so ergibt sich, daß durch die Epiphysenlinie keinerlei Gefäßanastomosen vom Schenkelhals zum -kopf ziehen, daß vielmehr ein mediales und zwei kleine laterale Gefäße, die am Schenkelhalsschaft hinaufgehen, die ganze Blutversorgung des Schenkelkopfes führen, denn dem Gefäße des Ligamentum teres soll keine wesentliche Bedeutung zukommen. Diese Gefäße des Femurkopfes sind zwar keine Endarterien, sondern treten miteinander in zahlreiche Verbindungen, aber es ist doch nicht zu verkennen, daß der

ganze Schenkelkopf in seiner ganzen Ernährung viel ungünstiger dasteht als der Schenkelhals, da dieser aus zwei größeren Gefäßen, die miteinander anastomosieren, seine Blutversorgung bezieht, und anderseits auch sicherlich aus Gefäßen der am Schenkelhals ansetzenden Muskeln noch weitere Anastomosen empfängt. Aus der Betrachtung dieser Bilder von der Gefäßversorgung ergibt sich meines Erachtens schon, daß ein jeder Krankheitsprozeß, welcher Kopf und benachbarten Halsteil etwa in gleicher Weise befällt, bei den wesentlich ungünstigen Ernährungsverhältnissen des Kopfes hier viel schneller seine Schädigungen auf der Röntgenplatte zeichnen wird, als bei jedem Teile des viel besser mit Blut versorgten Schenkelhalses, der sich mit mancherlei Anastomosen g g n vielerlei Schädlichkeiten besser verteidigen kann. Auch sind deshalb die Reparationsvorgänge am Schenkelhalse wesentlich intensiver und bilden wahrscheinlich auch die Grundlage, von der hauptsächlich die Reparation des Kopfes und die Ausheilung der Krankheit mit erfolgt.

Nach diesen Erwägungen muß man also auch die ersten sichtbaren Veränderungen eher am Kopfe als am Halse erwarten; schließlich sei auch darauf hingewiesen, daß auch die bisher vorliegenden Ergebnisse pathologisch-anatomischer Untersuchungen den Beginn des Prozesses im Schenkelkopfe fanden. Unsere röntgenologischen Beobachtungen stimmen also mit den pathologischen Befunden überein, die Drehmannschen Befunde lassen sich mit diesen nicht in Einklang bringen.

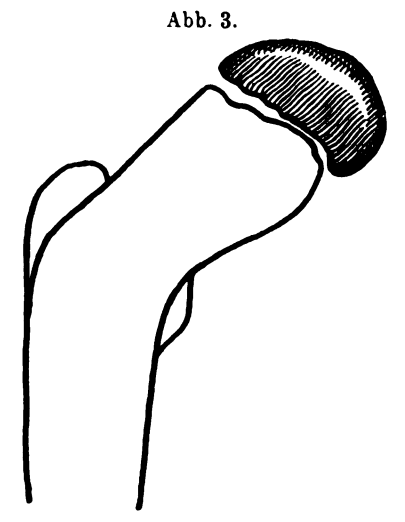
Selbstverständlich will ich nicht bestreiten, daß auch im Schenkelhals auf der Röntgenplatte sichtbare Veränderungen bei der Perthesschen Krankheit hinzutreten und tatsächlich auch das von Drehmann angegebene laterale Stück des Schenkelhalses zu bevorzugen scheinen. Ich habe aber immer den Eindruck gehabt, daß diese Veränderungen sekundärer Art sind.

Interessant ist allerdings folgende Beobachtung, wo auf der einen Seite eine hochgradige Perthessche Erkrankung der Hüfte sich ausgebildet hatte, während auf der anderen Seite ohne wesentliche Veränderung der Kopfform eine hochgradige Coxa vara cervicalis aufgetreten war. Vielleicht ist das ein Fall, wo auf der einen Seite primär der Schenkelkopf, auf der anderen Seite primär und allein der Schenkelhals von derselben Krankheit befallen wurde und so auf jeder Seite eine andere Deformierung des koxalen Femurabschnittes hervorrief. Ich muß jedenfalls, zu der Drehmannschen Anschauung, daß primär ein Erweichungsherd im Schenkelhals die Perthessche Krankheit einleite, feststellen, daß ich einen solchen primären Schenkelhalsherd bei der Perthesschen Erkrankung bisher nie gefunden habe, sondern daß die ersten Veränderungen auf der Röntgenplatte bei wirklichen Frühfällen sich stets in der Struktur der Kopfepiphyse zeigten. Ich glaube auch hierzu die Erklärung geben zu dürfen, daß vielleicht Drehmann keine ausgesprochenen Frühfälle beobachtete und seiner Meinungsbildung zugrunde legte.



Neben den genannten Aufhellungen und Schattenverdichtungen im Gefüge der Spongiosa sah ich einmal auch die deutliche Lockerung der noch kompakten Spongiosa der Epiphyse von der noch an der Kuppe des Gelenkknorpels haftenden zarten, oberflächlichen Knochenschicht, so wie es die Abbildung zeigt. Klinisch bestand in diesem Falle der deutliche Symptomenkomplex der Pertheschen Erkrankung, und ich zweifle nicht, daß sich hier in dieser aufgetretenen Spaltbildung der Beginn der Kompression der Kopfepiphyse andeutet, während der noch elastische, kugelig gewölbte Gelenkknorpel mit einer dünnen adhärenten Knochenschicht sich darüber ausspannt (Abb. 3).

Abb. 3.



Zusammenfassung:

1. Wenn man Gelegenheit hat, wirkliche Frühfälle der Perthesschen Osteochondritis jugendlicher Hüften zu untersuchen, so findet man auf der Röntgenplatte die ersten Veränderungen stets im Schenkelkopf, während Epiphysenlinie und benachbarter Schenkelhalsteil noch unverändert sind.

2. Die ersten Veränderungen spielen sich subchondral in dem Spongiosagefüge der Kopfepiphyse ab und zeichnen sich auf der Röntgenplatte als unregelmäßige wolkige Aufhellungen und Verdichtungen des Knochenschattens.

3. Findet man Veränderungen der Epiphysenlinie und im Collum femoris, wie sie tatsächlich vorkommen, und zwar mit Vorliebe offenbar in den lateralen und vorderen Partien des Schenkelhalses, so sind diese Veränderungen sekundär hinzugetreten.

4. Auch bei der Köhlerschen Krankheit, sowohl am Os naviculare wie am Metatarsalköpfchen finden sich als erste Erscheinungen auf der Röntgenplatte derartige Aufhellungen und Verdichtungen, denen erst dann die Formveränderungen des betroffenen Knochenabschnittes folgen.

5. Die Drehmannschen Anschauungen von einem primären Schenkelhalsherd habe ich bisher nicht bei meinen Beobachtungen von Frühfällen bestätigt gefunden.

Herr Hackenbroch-Köln:

Coxa valga luxans, Perthessche Krankheit und Arthritis deformans.

Mit 4 Abbildungen.

Man hat sich in der letzten Zeit daran gewöhnt, allerlei Krankheitszustände der Hüfte bei ihrer Betrachtung und Bewertung mehr und mehr einander

näher zu bringen. Es gehört dazu die sogenannte angeborene Luxation, die Perthessche Krankheit, etwas entfernter die Arthritis deformans. Mit hinein spielen die Schenkelhalsverbiegungen im Varus- und Valgussinne, schließlich auch Deformierungen der Pfanne und der Beckenschaufel und ihrer weiteren Umgebung. Insbesondere zeigt bekanntlich Luxation und Osteochondritis viel Gemeinsames, soviel, daß Calot die Perthessche Erkrankung ja für verkannte Subluxationszustände hält. Spitzy pflichtet ihm neuerdings weitgehend bei. Daß beide Erkrankungen familiär vorkommen, wurde kürzlich nochmals betont (Kirsten).

Brandes hat auf die Osteochondritis mit Luxation der anderen Seite hingewiesen, nach ihm Spitzy. Früher schon war das Auftreten osteochondritischer Prozesse in reponierten und nicht reponierten Hüften beschrieben worden (Brandes). Und daß die Osteochondritis pathologisch-anatomisch ein der Arthritis deformans wesensähnlicher Prozeß ist, ist bekanntlich die Auffassung Pommers, der Spitzy zustimmt.

Dies sind alles mehr oder weniger bekannte Dinge. Ganz offenbar weniger bekannt, wenigstens weniger besprochen, ist ein Symptomenkomplex, den **Klapp** erstmalig beschrieben hat und den er als Krankheitsbild eigener Art anerkannt wissen will. Entweder tritt diese Klappsche Coxa valga luxans sehr selten auf oder sie wird als Spätluxation aufgefaßt. In den Augen derer, die das tun, bedarf sie natürlich keiner besonderen Bewertung. Publikationen hierüber gibt es nicht viel (Kumaris, Cohn). Es lohnt also, der Frage nachzugehen.

Zu ihrer Beurteilung ist wesentlich, über das Vorkommen von Coxa vara und valga bei kongenitaler Luxation und bei Osteochondritis def. juvenilis orientiert zu sein. Es werden hierüber die Angaben in der Literatur genügen, die in hinreichender Menge zur Verfügung stehen.

Schließlich wird noch zu untersuchen sein, inwieweit die echte Arthritis deformans etwas mit der Frage zu tun hat und ob hierfür und die anderen genannten Krankheitszustände Stellungsänderungen der Beckenwand und Pfanne eine Rolle spielen, wie Preiser seinerzeit das annahm.

Eine Anschauung bricht sich mehr und mehr Bahn: daß für alle osteochondritischen Prozesse eine kongenitale Osteochondropathie (Zaaijer) die Grundlage bildet, vielleicht auf Grund dyshormonaler Störungen. Ich selbst habe dazu eine Beobachtung zu bringen, die ich, obwohl ich dabei revozieren muß, doch nicht vorenthalten will.

1921 wurde von mir im Zentralbl. f. Chir. der Fall eines 8jährigen Knaben veröffentlicht, wo nach einer wegen angeblich rachitischer Coxa vara ausgeführten subtrochanteren Osteotomie ein typischer Morbus Perthes entstanden war. Das Trauma der Operation wurde natürlich für das Wesentliche gehalten. Nunmehr kommt der Fall nach 5 Jahren nochmals zur Beobachtung. Dabei zeigt sich einmal eine klinisch komplette Ankylose, röntgenologisch



fehlt der Kopf bis auf einen über den Außenrand des Halses überquellenden Teil fast völlig. Der verdickte Hals artikuliert unmittelbar mit der Pfanne, die mit dem oberen Rande entsprechend durch eine deutlich wahrnehmbare Randwulstbildung reagiert hat. Der Allgemeineindruck, den der Junge heute macht, ist der eines Hypothyreoiden: adipös, infantil, leicht mongoloid.

Durch diese Beobachtung ist also die wirkliche Bedeutung des damaligen Operationstraumas klargestellt, die übrigens schon von anderer Seite (Landwehr) vermutet wurde: maßgebend für die Entstehung des Prozesses war offenbar doch die bestehende kongenitale Dysplasie. Dem Operationstrauma kommt nur eine auslösende Rolle zu. In Parenthese sei hier noch bemerkt, daß an dem Oberschenkelschaft von der ausgeführten Osteotomie und von einer Knickung nichts mehr zu sehen ist. Der Trendelenburg ist angedeutet positiv.

Von Interesse ist noch der Zustand des Kopfes und der Pfanne. Das obere Femurende zeigt den Typ Col sans tête (Vullief) im Gegensatz zu dem anderen Tête sans col. Auch Perthes und Welsch haben bekanntlich als Endformen zwei Typen unterschieden: 1. eine Walzen- oder Pilzform; 2. eine Kugelform. Gemeint ist wohl dasselbe wie bei den anderen, oben genannten Typen. In unserem Falle ist wesentlich, daß der Kopf mit seinem äußeren Teile gar nicht mehr artikuliert. Dieser Teil zeigt auch entsprechende Atrophie. Auch die Pfanne zeigt verdichtete Schattenbildung und stärkere Bälkchenzeichnung nur an der oberen Partie, wo der Druck aufgefangen wird. Die seitliche Ausladung erweckt den Eindruck, als würde dadurch eine Vergrößerung der für die Belastung nutzbaren Fläche beabsichtigt. Die Hüfte ist in Mittelstellung aufgenommen. Trotzdem könnte man, wenn man die Umrisse auch des äußersten Kopfteiles miteinbezieht, von einer Valgität des Schenkelhalses sprechen, wie das auch Drehmann in ähnlichen Fällen getan hat (Coxa valga epiphysaria). Der Zustand ist seit etwa 2 Jahren der gleiche geblieben, so daß anzunehmen ist, daß es sich wirklich um eine Endform handelt. Wenn man sich nun dieses Gelenk nach 20 Jahren vorstellt, so kann man ein Bild erwarten, das manchen der in Arbeiten über Coxa valga luxans stehenden aufs Haar gleicht.

Auch auf anderen Bildern der Perthesschen Krankheit sieht man sehr häufig eine Form des oberen Femurendes, die entschieden mehr nach Valga als nach Vara aussieht. Der einzige Untersucher, der dem Rechnung getragen hat, ist, soviel ich sehe, Drehmann, als er die Bezeichnung Coxa valga epiphysaria prägte. Von anderer Seite wurde das gleiche betont (s. Caan). Es soll nicht bestritten werden, daß ebensooft wenn nicht öfter der Endausgang mehr einer Coxa vara capitalis gleicht. Häufig genug ist auch ja die Osteochondritis als ein der Coxa vara adolescentium sehr verwandter Prozeß dargestellt worden (Levy, Wagner, Fromme, Erlacher, Nové-Josserand); von anderen wird sie der Coxa vara congenita nahegestellt

(Waldenström). Auf Einzelheiten will ich hier nicht eingehen, sondern nur die Tatsache der verschiedenen Auffassungen feststellen. Im übrigen sei auf das ausführliche, gut orientierende Referat von Caan hingewiesen. Daß eine Valgität des Schenkelhalses auch außer durch falsche Projektion, von der später noch die Rede sein soll, vorgetäuscht werden kann, dadurch, daß der nach allen Seiten den Hals überwuchernde Kopf nur in seinem äußeren Teile von den Strahlen frei getroffen wird, wie Levy annimmt, sei nicht bestritten. Es bestätigt eben diese Tatsache nur die andere, für uns viel wichtigere, daß, wenn schon die Darstellung einer wirklich im Hals, nahe dem Trochanter gelegene Valgität ihre besonderen Vorsichtsmaßnahmen verlangt (die ich als bekannt voraussetze), dies für epiphysäre oder „kapitale" Verbiegungen noch schwieriger ist, für manche Fälle vielleicht überhaupt nicht ausschließlich durch Röntgenbild zu bewirken ist. Anteversion und Torsion tun das ihre, um die Situation noch mehr zu verschleiern.

Stimmt man dieser Annahme zu, so erklärt sich mancher Widerspruch in der Deutung dieser Verhältnisse. Ich persönlich möchte, was die Deutung der Formänderung am oberen Femurende bei der Osteochondritis angeht, Drehmann beipflichten. Und auch für die Endausgänge, nicht nur für Zwischenstadien, nehme ich für viele Fälle eine vermehrte Valgität des Schenkelhalses als Resultat der Osteochondritis an.

Der Punkt Osteochondritis interessiert uns für unser Thema noch in weiterer Hinsicht. Bei dem Studium der Literatur, auch der neueren, fällt es auf, daß das obere Femurende etwas einseitig in den Kreis der Betrachtungen gezogen wurde. Von primären Veränderungen auch der Pfanne im Sinne einer Osteochondritis wird wenigstens nicht mit Deutlichkeit gesprochen. Nur Spitzy spricht neuerdings mit Deutlichkeit von lokalen Erweichungsprozessen am Pfannengrund und Pfannendach, „die schließlich die Pfanne erweitern und den Zustand herbeiführen können, den wir als Pfannenwanderung zu bezeichnen gewohnt sind". Wir verfügen über ähnliche Beobachtungen. Als typisches Beispiel stehe hier folgende Krankengeschichte eines 9jährigen Mädchens:

Konnte immer gut gehen. Erst in den letzten Wochen leichte Beschwerden, auch schon nach kürzerem Gehen. Gut entwickeltes, sonst gesundes Kind. Klinisch findet sich nur eine leichte Schwäche der linkseitigen Glutäalmuskulatur, ohne ausgesprochen positives Trendelenburgsches Phänomen. Vielleicht ist auch die Oberschenkelstreckenmuskulatur etwas schwächer als die rechtseitige. Das interessante Röntgenbild zeigt einen abgeplatteten, vielleicht etwas, aber regelmäßig formierten Kopf, der mit seinem äußeren Teil nicht ganz mit der Pfanne in Kontakt steht. Der Neigungswinkel des Schenkelhalses ist vielleicht eine Spur vergrößert (die Valgität im Bilde ist durch Außendrehung vorgetäuscht). Auffallend aber ist die Bildung der Pfanne. Sie ist deutlich weiter, geräumiger, der Boden erscheint dicker, die Tränenfigur



verläuft anders als an der gesunden rechten Seite, die Pfanne erscheint dadurch flacher. Die Beckenwand scheint auch etwas steiler gestellt zu sein als normal. Nach kurzer Übungstherapie gelang es, die vorhandenen Beschwerden zu beseitigen.

Dieser Fall gehört offenbar in die Reihe derer, die Jansen als Coxa plana bezeichnet. Bei ihm sind zunächst nur Veränderungen an der Pfanne zu sehen, und zwar Veränderungen offenbar kongenitaler Natur: ein Os ischii varum mit steilgestellter Beckenwand und Pfanne und mit Flachheit des Pfannenbodens. Die Pfanne bietet dem Kopf offenbar nicht genug Halt, jedenfalls ist die Belastung eine abnorme, die Gelenkflächen sind nicht kongruent. Der Kopf inseriert nur am Pfannendach und ist eine Spur bereits nach oben außen subluxiert oder jedenfalls ist die Tendenz dazu sehr gut zu bemerken. Es ist also hier ein Fall von Coxa luxans in den allerersten Anfängen. Coxa valga luxans wage ich nicht zu sagen, ohne aber mit dieser Reserve ausdrücken zu wollen, daß sich später nicht der jugendlich plastische Schenkelhals aufrichten könnte, daß es also zur Bildung einer Coxa erecta (Delbet et Monhard) kommen könnte. Ja, man könnte einen Schritt weiter gehen und annehmen, daß es im weiteren Verlauf zu einer derartigen Aufrichtung des Winkels kommen müßte. Ich finde in der Literatur hierzu keine weiteren Beobachtungen und möchte deshalb auf die Frage etwas näher eingehen.

Aus dem beigefügten Bilde ist ohne weiteres ersichtlich, daß die linke Beckenschaufel mit der Pfanne stärker nach außen gedreht ist als die rechte. Notwendigerweise muß also auch der an sich normal stehende andere Gelenkbestandteil, das Femur, außengedreht sein. Dies zwingt beim Gehen infolge der Notwendigkeit der parallelen Beinstellung zu einer stärkeren Einwärtsdrehung des Beines, also zu einer falschen Belastung. Die steilere Stellung der Beckenwand und der Pfanne wirkt im gleichen Sinne. Nur ein Teil der Kopfkalotte kann auf diese Weise dem direkten Belastungsdruck ausgesetzt werden. Ob es dabei gerade zur Insuffizienz und Atrophie der Zuglinien (Julius Wolff) kommt, wie angenommen wird, lasse ich dahingestellt. Möglich erscheint ein anderer Weg: Folge der falschen Belastung und der hierdurch behinderten Funktion ist zunächst eine leichte Muskelschwäche, und der Ausfall an Muskelkraft bedingt unter Umständen die Vergrößerung des Schenkelhalswinkels. Es ist damit bekanntlich nichts Neues gesagt, denn Coxa valga nach Amputation, Kinderlähmung usw. ist bekannt, und auch die Coxa valga bei Spastikern wird neuerdings nicht allgemein durch den Zug der Adduktoren (Lange), sondern durch ihre Atrophie erklärt (Drehmann). Also auch hier durch Funktionsausfall.

Es kommt nun im weiteren ganz darauf an, wie die Pfanne reagiert. Entweder es treten die von Spitzy beschriebenen typischen Erweichungsherde als Osteochondritis def. juv. auf, oder es kommt zur bekannten Arthritis deformans. Beides ist nach manchen Untersuchern nur eine Frage des Alters



der Pfanne, die Prozesse an sich sind wesensähnlich (P o m m e r, S p i t z y). Der jugendliche Knochen reagiert eben anders als alter Knochen. Dem stimmen allerdings die meisten Autoren heute noch nicht zu, meist wird im Gegenteil ein scharfer Trennungsstrich zwischen beiden Prozessen gezogen. Auffallend aber ist, darauf sei besonders hingewiesen, daß neuerdings M u r k, J a n s e n, H a r r e n s t e i n) dieselben oder ganz ähnliche theoretische Vorstellungen geltend machen zur Erklärung der Osteochondritis def. juv. wie sie seinerzeit zuerst P r e i s e r für die Arthritis deformans im allgemeinen und für das Malum senile coxa im besonderen aufgestellt hat, nämlich gewisse Änderungen angeborener, bei P r e i s e r auch erworbener Art in den statischen Arbeitsbedingungen des Gelenks.

Wir stellen also hier den ersten anatomischen Zusammenhang zwischen den drei im Thema genannten Erscheinungen fest. Je nach der Reaktionsart der Pfanne aber ist der Ausgang zunächst ein verschiedener, kann es wenigstens sein. Kommt es zu einer Reaktion im Sinne echter Arthritis deformans, so bildet sich wohl meist ein Vorsprung vom oberen Pfannendach aus in Form einer radiologisch typischen Randwulstbildung, der eine weitere Subluxation oder eine solche überhaupt, soweit sie noch nicht eingeleitet war, verhütet. Möglicherweise ist diese Reaktion nicht einmal eine unbedingt krankhafte zu nennen; man kann sie, wenn man will, in Beziehung setzen zu einer ähnlichen Erscheinung, wie sie von S c h e r b und von S c h a n z beschrieben wurde in dem Verhalten des kleinen Trochanters in alten Luxationsfällen. Sie fanden hier eine mächtige Hypertrophie dieses Knochenvorsprungs, der wahrscheinlich unter der Einwirkung des Muskelzuges der seitlichen Beckenwand soweit entgegengewachsen war, bis es zu einer förmlichen Stützung derselben kam. Vielleicht läßt sich zu dem Vorgang auch in Parallele setzen die Hypertrophie des Processus trochlearis am Kalkaneus bei starkem Plano-valgus, die soweit gehen kann, daß sich ein neues pathologisches Gelenk zwischen Kalkaneus und Fibula bildet (B u d d e, Ö r t e l). Eine derartige Reaktion zeigt folgendes Bild (Abb. 1, außenrotiert):

Wenn nun aber die Pfanne anders reagiert, mit der Bildung osteochondritischer Erweichungsherde, so muß Subluxation die Folge sein oder Spätluxation (H a ß, S c h a n z). Einen Fall ähnlicher Art konnten wir beobachten, wo es zu einer Spätreluxation kam.

9jähriges Mädchen, vor 7 Jahren nach der Lorenzmethode doppelseitig eingerenkt. Seit kurzem wieder Müdigkeit und Hinken auf der linken Seite. Röntgenbild zeigt verschiedene Stellung des Os ischii, flache Pfanne auf der reluxierten Seite, unterer Teil des Bodens atrophisch, oberer Teil wie ausgefranst, ganz flaches Dach, Kopf auf ziemlich steilem Schenkelhals, steil auch, wenn man die Außendrehung des Beines abzieht, eigenartig abgeplattet und deformiert, mit samt dem angrenzenden Stück des Halses, mit beiden Teilen mit dem oberen Drittel der Pfanne, dem flachen Dach und etwas



darüber hinaus in Kontakt stehend. Also ein ziemlich frisch zur Beobachtung gekommener Fall von Reluxation (Abb. 2).

Zweifellos spielt hier die Auswärtsdrehung der Pfanne und ihr flacher Boden eine wesentliche Rolle. Das Bild einer typischen sogenannten Coxa valga luxans aber sieht anders aus. Auf den ersten Blick ist dieses hier als Luxation bzw. Reluxation zu erkennen. Das weitere hierzu sei im Zusammenhang mit dem klinischen Verhalten solcher Fälle erörtert.

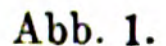


Abb. 1.



Wir sind angekommen bis zur Frage: Coxa valga oder vara und Luxation.

Seit Weber, Pürkhauer, Preiser, Lackmann u. a. ist hierüber viel gearbeitet worden. Ich begnüge mich damit, aus der Lorenzschen Monographie zu zitieren. Lorenz selbst „hatte bei seinen Operationen den Eindruck, daß die Neigung des Halses nicht wesentlich von der Norm abweiche, daß aber seine Kürze eher den Eindruck einer Flachlegung hervorrufe. In neuer Zeit lauten die Angaben immer bestimmter dahin, daß der Neigungswinkel des Schenkelhalses vergrößert sei, daß derselbe also steiler stehe, wenigstens soweit es sich noch um ganz junge Kinder handelt, welche noch nicht stehen oder gehen, ohne daß diese Aufrichtung eine typische Deformität vorstelle“ (Abb 3). Allmählich nehme der Neigungswinkel ab von 136 bis 126

und 122°. Dies tritt auch beim luxierten Gelenk ein, am stärksten sogar bei dem nicht reponierten. Nach Drehmann ist die Coxa valga ein Weiterbestehen eines frühen embryonalen Stadiums.

Aus allem scheint hervorzugehen, daß eine Valgität des Kollums zur Luxation disponiert. Im selben Sinne sprechen sich Autoren aus jüngster Zeit aus (Sommer, Jaroschy). Auch nach Murk Jansen gehört außer

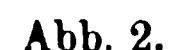


Abb. 2.



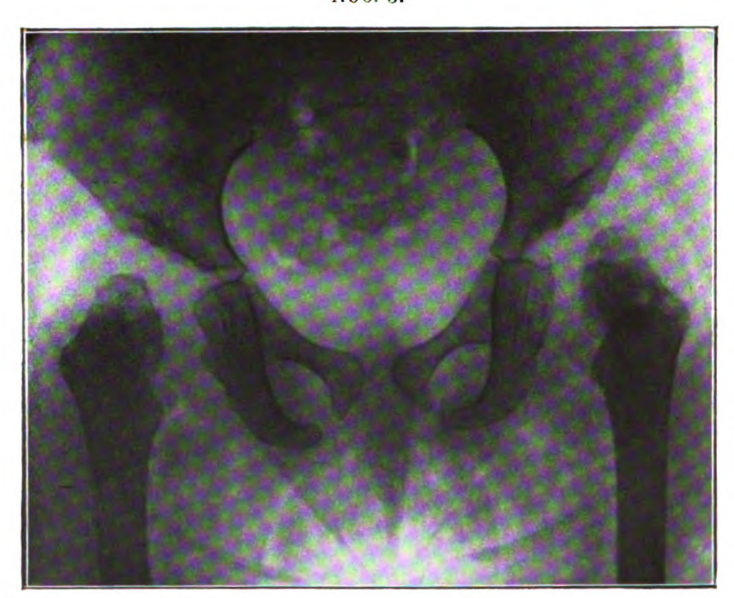
flacher Hüftpfanne und Steilheit der Beckenwand eine Valgität des Kollums zum Bilde der Luxation.

Besondere Beachtung verdienen die Ausführungen von Haß auf dem Kongreß 1924. Haß bemüht sich, anatomische Unterlagen für die Spätluxation und Reluxation zu bringen. Er findet eine abnorme Gelenkbildung, flache Pfanne, eine „unvollständige kongenitale Luxation". Auslösende Ursachen sind verschiedene Entwicklung der Pfanne und des Kopfes, und zwar wächst der Kopf stärker als die Pfanne. Er erklärt sie damit, daß das Becken der Hauptträger der Wachstumsstörung sei. Der Höhepunkt der Diskrepanz zwischen Kopf und Pfanne sei in der Pubertätszeit, weshalb hier auch die klinischen Erscheinungen manifest würden. Es kommt zur exzentrischen

Wanderung der Kopfachse nach außen und oben. Begünstigend bei diesem Vorgang wirke die Adduktionskontraktur oder eine kontralaterale Beckensenkung. Einige der von H a ß gebrachten Bilder sind sehr interessant. Insbesondere ist die Abb. 4 a—c instruktiv, insofern als sie zeigt, wie allmählich die gesunde Hüfte, die übrigens eine Valga ist, nach Bifurkation der anderen Seite luxiert, und wie unter dem Einfluß der Belastung Deformierungen an Kopf und Pfanne auftreten. Die Pfanne scheint übrigens keineswegs irgendwie besonders flach angelegt zu sein.

Vergleicht man die Haßschen Bilder mit den von K u m a r i s zum Thema Coxa valga luxans gebrachten, so kann es nicht zweifelhaft sein, daß hier eine

Abb. 3.



weitgehende Übereinstimmung vorliegt. Es wird wohl berechtigt sein, auch klinisch diese Übereinstimmung zu vermuten. Die von K u m a r i s erwähnten Fälle lassen auf Beziehungen zur Osteochondritis und zur kongenitalen Luxation schließen.

Bevor auf die Klinik dieser Luxationsfälle eingegangen wird, müssen die Beziehungen zur Arthritis deformans weiter verfolgt werden.

Die Beziehungen können primärer und sekundärer Natur sein. Primärer, wenn man die osteochondritischen Vorgänge überhaupt unter Arthritis deformans subsummiert. Dazu aber auch, wenn man an bestimmte Fälle denkt, bei denen es zum mindesten zweifelhaft sein kann, ob nicht der Subluxationszustand eine Folge arthritischer Vorgänge ist. Rein pathologisch-anatomisch gesehen sind ja Pfannenwanderungen bei Arthritis deformans bekannt. Allerdings scheint mir die Subluxation bei Arthritis deformans mehr von Ver-

änderungen des Kopfes und Schenkelhalses auszugehen als von der Pfanne. Ja, es sieht auf vielen Bildern so aus, als wenn hier Kopf und Pfanne mit mehr Erfolg als Gegenspieler auftreten als bei der Osteochondritis juvenilis. Jedoch ist dabei nicht außer acht zu lassen, daß die Natur des Malum senile als wenig einheitliches, besonders ätiologisch ungeklärtes Krankheitsbild oder als funktionelle Deformität (Haglund) es eigentlich nicht gestattet, alle unter dieser Flagge segelnden Bilder gleichmäßig zu bewerten. Bei Betrachtung einer größeren Reihe von Röntgenbildern des Malum senile hat man den Eindruck, daß eine Reihe von ihnen alte Fälle von Perthesscher Erkrankung sind, die als solche wenig Erscheinungen gemacht haben, jedenfalls aber nicht erkannt worden sind. Haglund scheint derselben Ansicht zu sein, wenigstens veröffentlicht er eine Reihe derartiger Bilder. Aus diesen Überlegungen wäre zunächst der Schluß zu ziehen, daß nur bei Berücksichtigung des gesamten klinischen Bildes, Vorgeschichte, Erscheinungsform usw. brauchbare Ergebnisse zu erwarten sind.

Eine Art der Arthritis deformans scheint jedenfalls nahe Verwandtschaft mit osteochondritisch-juvenilen Zuständen zu haben, das ist die Preisersche, auf Grund mangelnder Kongruenz der Gelenkflächen entstehende. Die eingehende Arbeit Preisers über diesen Gegenstand enthält eine Reihe sehr interessanter Einzeltatsachen. Sie ist noch lange nicht veraltet. In der Hauptsache wird gezeigt, daß die Pfannenstellung am Becken sehr wesentlich für ein späteres Auftreten des fraglichen Leidens sein kann. Es werden drei Stellungstypen unterschieden: Typus A mit frontalem Pfannenstand, rachitisch; Typus B mit lateral-sagittalem Pfannenstand, ähnlich wie beim Trichterbecken. Beiden steht Typus C mit normalem Pfannenstand, wo die Roser-Nelatonsche Linie durch Pfannenzentrum geht, gegenüber.

Wenn man heute diese Untersuchungen liest, so erinnert man sich unwillkürlich an das Ischium varum und die Coxa plana von Murk Jansen. Die Schlußfolgerung daraus zu ziehen, wie manche, u. a. Spitzy tun, daß es sich bei beiden Krankheitsbildern um wesensähnliche Prozesse handelt, liegt da wirklich nahe.

Wenn ich nun zum Schluß dieses Abschnittes die Unterschiede im Röntgenbild festhalten soll, so ist folgendes zu sagen: Von einer wirklichen Valgität kann in Subluxationsfällen, die auf Arthritis deformans beruhen, keine Rede sein (Abb. 4). Im Gegenteil, viele davon zeigen einwandfrei das Bild der Coxa vara cervicalis. Der Kopf erscheint mehr oder weniger plump deform, steht nur mit dem inneren medialen Anteil mit der Pfanne in Kontakt. Die Pfanne ist keineswegs flach, in manchen Fällen durch den Versuch, dem nach oben ausweichenden Kopf mehr Halt zu geben, sogar vertieft. Der Hals erscheint entsprechend verdickt und verkürzt. Demgemäß erreicht das Ausweichen des Kopfes nach oben auch nie die Grade, die in den eigentlichen Valgaluxans-Fällen zu verzeichnen sind. Wir haben also hier Tendenz zur



Varusstellung, dort zur Valgität. Hier geringes Überquellen des Kopfes über den Außenrand der Pfanne ohne starke Höhendifferenz, dort erhebliche Subluxationsgrade, die in Gefahr zu stehen scheinen, bei günstiger Gelegenheit in völlige Luxation überzugehen. Hier ist die Pfanne, mit deren Stellung wir uns nicht befassen wollen, nicht abgeflacht, dort durchweg flach, der Boden möglicherweise verdickt.

Der letzte Moment führt zu einem weiteren Vergleichspunkt. Eine Ver-

Abb. 4.



dünnung des Pfannenbodens mit sekundärer Verstärkung, insgesamt also eine Pfannenwanderung nach innen, scheint allein der Arthritis deformans eigen zu sein (Protrusio acetabuli). Der Vorgang scheint ziemlich selten zu sein. In den Fällen, wo wir ihn beobachten konnten, waren irgendwelche Besonderheiten und Differenzen von dem Bilde anderer Arthritisfälle nicht zu entdecken. Warum es also zu einer derartigen Entwicklung kam (vgl. die Abbildung), läßt sich nicht sagen. Es liegt nahe, in Analogie zur Subluxation nach oben, entweder an bestimmte statische Besonderheiten und Druckverhältnisse zu denken oder an eine lokale „Malazie" oder Nachgiebigkeit des

Pfannenbodens. Möglicherweise geht die Analogie so weit, daß auch hier der Grund zu der späteren Entwicklung bereits als in früherer Zeit gelegt gedacht werden kann, etwa in Form einer kongenitalen Dysplasie oder in einer späteren Entwicklungsstörung.

In der Literatur wird das Bild übrigens kaum erwähnt.

Unsere letzten Überlegungen führen zurück auf das klinische Gebiet.

Verlauf und Ausgang der Osteochondritis ist genugsam bekannt und beschrieben. Über Spätluxationen hat H a ß kürzlich berichtet. Über die als Coxa valga luxans beschriebenen Fälle läßt sich, wie bereits angedeutet, kein einheitliches Urteil, auch was das Klinische, Art des Auftretens und Verlaufs, angeht, fällen. Ein Teil von ihnen gehört einwandfrei in die Gruppe der Spätluxationen bzw. Reluxationen. Ein anderer Teil in den Symptomenkomplex der Arthritis deformans. Es ist uns auch nicht zweifelhaft, daß einige Fälle alte Osteochondritiden sind. Jedenfalls ist aus all dem klar zu ersehen, daß so zu keiner einheitlichen Beurteilung zu kommen ist. Man muß da schon auf die subjektiven Erscheinungen zurückkommen. Sie sind es ja wohl auch in erster Linie, die K l a p p seinerzeit Veranlassung gaben, das Krankheitsbild der Coxa valga luxans aufzustellen.

Für die eigentlich typischen Fälle ist es stets der Schmerz, der zur Entdeckung des Zustandes führt. Sie können, wie auch H a ß bemerkt, zuweilen so hochgradig sein und so plötzlich auftreten, daß eine Koxitis vermutet wird. Dies ist z. B. der Fall in unserem Falle Seuren.

20jähriges Fräulein, tuberkulöser Habitus, langsam seit 4 Monaten zunehmende Schmerzen in der rechten Hüfte, plötzlich hochgradige Steigerung der Beschwerden. Koxitissymptome, die nach Ruhigstellung sofort verschwinden. Nach 3 Wochen Fixation ist das Gelenk frei. Das Röntgenbild zeigt auf der betreffenden Seite eine weite Pfanne mit beginnender Subluxation des Kopfes, ohne Atrophie. Die Tuberkulinreaktion war negativ.

Ähnliche Fälle finden sich in der von D e l b e t und M o n h a r d gebrachten Kasuistik. Ich glaube, daß sie häufiger vorkommen, als bisher im allgemeinen bekannt ist.

Es ist die Frage, welcher Punkt des pathologisch-anatomischen Vorgangs dem zeitlichen Eintritt der Beschwerden entspricht. Diese Frage ist mit der nach der Ursache eng verknüpft, ebenso mit der Vorgeschichte.

Zunächst die letztere. In den typischen Fällen ist sie unserer Erfahrung nach, die sich etwa auf 12 Fälle stützen kann, vollständig ergebnislos. Es soll damit nicht gesagt sein, daß dies dem Tatsächlichen entspricht; Indolenz, mangelnde Beobachtung usw. mögen dazu beitragen. Immerhin kann man mit Sicherheit sagen, daß keinesfalls starke Erscheinungen, Schmerzen, Gehstörungen usw. vorhergegangen sind. Auf ein Trauma wurde unsererseits wenig Gewicht gelegt (mit Ausnahme eines Falles). Ein solches wird allzu häufig post festum aus der Erinnerung hervorgekramt, ohne daß ihm wirklich



Bedeutung zugesprochen werden kann. Dann und wann finden sich allerdings Angaben, daß in späterer Kindheit einmal Gehstörungen bestanden haben. Ich gehe wohl nicht fehl, wenn ich sie auf eine mehr oder weniger schnell überwundene Osteochondritis beziehe. Es würde so auch die Abplattung des Kopfes, die sich in den eben entdeckten Fällen schon feststellen läßt, ihre Erklärung finden.

Mancherseits, unter anderem auch von Lorenz, werden chronische Traumen zur Erklärung angeführt, wie Zunahme des Körpergewichts schwere Berufsarbeit. Auch dies trifft für einige unserer Fälle zu.

Die Ansicht von Haß, über die Bedeutung des ungleichen Wachstums von Kopf und Pfanne, mag auch für einzelne Fälle gelten. Sie erklärt aber nicht das Auftreten der Beschwerden in vorgerücktem Alter, jenseits der 50, das auch schon beobachtet wurde.

Man muß also zugeben, daß sich nicht immer ein sicherer Grund feststellen läßt. Wahrscheinlich spielen statische Verhältnisse in Muskulatur und Bandapparat auch eine Rolle, ähnlich wie sie beim Auftreten der Beschwerden beim Plano valgus maßgebend sein können.

Für die Mehrzahl der typischen Fälle wird der Zeitpunkt das Auftreten der Beschwerden bringen, wo der Kopf an der Pfanne keine genügende Stütze mehr findet, und wo nunmehr der Bandapparat das ganze Gewicht aufzufangen hat. Es tritt eine plötzliche starke Zerrung ein, die schmerzhaft ist (Haß).

Aber auch hier muß eine Einschränkung gemacht werden: Erstens gibt es Fälle, wie der oben beschriebene (Seuren), wo von einer nennenswerten Zerrung noch keine Rede sein kann und die doch schon hochgradig schmerzhaft sein können. Zweitens aber und besonders sieht man nicht selten auf Röntgenbildern derartig akut zum erstenmal schmerzhafter Fälle, daß offenbar der Kopf schon seit langem an dieser Stelle gestanden haben muß.

Für solche Fälle, wie überhaupt generell für alle älteren Fälle, möchten wir annehmen, daß der Eintritt der Schmerzen zusammenfällt mit dem Beginn der eigentlichen Arthritis deformans. Die ist es ja, die neuerdings Delbet zur Aufmerksamkeit auf diese Zustände geführt hat, und er nimmt ja als typischen Verlauf seiner Fälle eine zunehmende Arthritis bis zur völligen Versteifung der Hüfte an. Wir selbst haben das in keinem Falle, auch in unserem ältesten nicht, gesehen. Die Annahme liegt nahe, daß diese Versteifung eintritt in den typischen Fällen, wo der Zustand der Subluxation Folge einer arthritischen Veränderung (Malum senile) ist, und hier ist sie ja keine Ausnahme.

Auf die Bedeutung eines akuten Traumas in einem unserer Fälle (Gödderz) ist schon hingewiesen worden. Hier führte zwar die durch das Trauma gesetzte Abrißfraktur am oberen Pfannenrand zur Entdeckung des Zustandes. Dieser selbst aber ist offenbar kongenitaler Natur, wie aus den Veränderungen



an Schenkelkopf und -hals, sowie aus dem Zustand der Pfanne mit Sicherheit zu schließen ist. Betont sei hierbei der auffallend gute Kräftezustand des Mannes (Athlet). Ob vorher ein osteochondritischer Prozeß gespielt hat, läßt sich mit Sicherheit nicht sagen, jedenfalls erwies sich bei der Operation der Kopf als kaum in seiner Form vom Normalen abweichend, der Knorpel war völlig intakt, die Oberfläche glänzend und eben. Dieser Fall ist unseres Wissens der einzige, der autoptisch beobachtet wurde.

In diesem Falle wurde die Operation zur Entfernung des Bruchstücks vom oberen Pfannenrand gemacht. Im übrigen ist zur Behandlung nichts Neues zu sagen. H a ß hat das Wesentliche angeführt, was in typischen Fällen zu tun ist: Trochantergurt, der in leichten und günstig gelagerten Fällen sicher Gutes leisten wird, sonst Gabelung nach B a y e r - L o r e n z, die wir nur der nicht seltenen Flexionsbehinderung wegen etwas scheuen für Fälle mit verhältnismäßig doch leichten Störungen; schließlich noch die Verschiebung des Trochanters nach unten, die sicher keine Bewegungsstörungen hinterläßt, allerdings aber auch nur eine Palliativoperation ist. Am zweckmäßigsten erscheint uns eine Plastik am Pfannendach, wie sie S p i t z y empfohlen hat. Jedoch fehlen darüber eigene Erfahrungen.

Zum Schlusse fasse ich die Ergebnisse unserer Beobachtungen zusammen:

1. Abgesehen von der kongenitalen Subluxation der Hüfte (G a u g e l e) gibt es Subluxationszustände verschiedener Genese, teils Spätluxationen, teils, von den letzteren infolge der nahen Beziehungen zwischen Luxatio congenita und Osteochondritis deformans juvenilis nicht eigentlich wesensverschieden, Subluxationen als Spätfolge früherer Osteochondritis coxae; teils auch Subluxationen geringeren Grades auf Grund von echter Arthritis deformans im späteren Alter.

2. Eine Valgität des Schenkelhalses ist, ebenso wie bei der kongenitalen Luxation, ein die Sublukation begünstigender Bestandteil. Nicht gerade selten findet sich ein Collum erectum, eine Coxa erecta, und es ist zuzugeben, daß dadurch der Zustand der Subluxation begünstigt wird. Daher ist auch ein weiterer Zusammenhang mit der Perthesschen Erkrankung zu erkennen als Coxa valga epiphysaria (D r e h m a n n). Für viele Fälle ist aber die Valgität bloße Täuschung, bei manchen Spätfällen auf Grund von Arthritis deformans müßte man sogar eher von einer Coxa v a r a luxans sprechen.

3. Der Kopf zeigt stets mehr oder weniger deutlich Abplattung, Pufferform. Von den zwei als Endausgänge der Osteochondritis juvenilis beschriebenen Formen neigt nur der „Tête sans col“ im späteren Alter zur Subluxation.

4. Die Pfanne ist nur bei typischen Formen flach, möglicherweise im Einklang mit den Vorstellungen M u r k J a n s e n s teils auf Grund von Verdickung des Pfannenbodens, teils durch eine Verdrehung des Os ischii. Eigene Beobachtungen stehen hier nicht zu Gebote. Steilheit der Beckenschaufel



wurde in einigen Fällen gefunden und ist als die Subluxation begünstigendes Moment anzusehen. Diese Fälle waren offenbar Spätluxationen.

5. Eine Zusammenfassung dieser Subluxationsfälle von immerhin nicht ganz einheitlicher Herkunft als Krankheitsbild sui generis ist nur unter dem Gesichtspunkt der klinischen Erscheinungen möglich. Diese sind aber nur für die „typischen" Fälle (Spätluxation und Perthes) die gleichen. Bei der Subluxation im Gefolge der echten Arthritis deformans ist Art des Auftretens, Ausgang und Eintrittszeit der Erscheinungen verschieden.

6. Ein Grund für das plötzliche Auftreten der Beschwerden läßt sich mit Sicherheit nicht angeben.

7. Die bisher in der Literatur als Coxa valga luxans veröffentlichten Fälle sind meist als Spätluxationen zu deuten.

8. Die Therapie deckt sich mit der der veralteten vollständigen Luxation. Palliativoperation: Gabelung oder Verpflanzung des Trochanters nach unten.

Anmerkung bei der Korrektur: Leider sind aus Versehen nicht alle besprochenen Bilder zur Reproduktion gekommen. Die fehlenden sollen einem späteren Aufsatz beigegeben werden.

Neuere Literatur.

Alte Literatur s. Lorenz, Die sogenannte angeborene Hüftverrenkung.

Baumgartner und Moppert, Osteochondritis def. juv. und Tuberkulose des großen Trochanters. Schweiz. med. Wochenschr. 54, 35. — v. Baeyer, Die Bifurkation nach Baeyer-Lorenz. Zeitschr. f. orthop. Chir. 44, 4. — Beck, Das Duchenne-Trendelenburgsche Phänomen. Kongreß 1924, Beilageheft. — Bragard, Über die Funktion der Muskeln des Glutaeus med. und min. bei Coxa vara und valga. Zeitschr. f. orthop. Chir. 43. — Brandes, Über die Einstellung des Femurkopfes bei der Luxatio coxae congenita. Zeitschr. f. orthop. Chir. 44, 4. — Derselbe, Nachuntersuchungen und weitere Beobachtungen zum Krankheitsbilde der Osteochondritis def. juv. cong. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 155. — Derselbe, Über Fälle von einseitiger Luxatio coxae congenita usw. Arch. f. orthop. Chir. 1920, 17; v. Bruns' Beitr. 127. — Derselbe, Vermehrtes Längenwachstum und Coxa valga bei Knochentuberkulose. — Derselbe, Ein Korrekturverfahren für hochgradige Antetorsionen bei der Luxatio coxae congenita. Zeitschr. f. orthop. Chir. 44, 4. — Burchard, Die theoretische Begründung der v. Baeyerschen Henkeloperation. — Büttner, Zur Ätiologie und Pathogenese der Perthesschen Krankheit. Arch. f. klin. Chir. 136, 4. — Caan, Osteochondritis deformans coxae, Coxa plana usw. Ergebn. d. Chir. 1924. — Calot, Les subluxations congenitals de la hanche sont dix fois plus frequentes que la luxation, et leur role, a tous les ages est immense, mais meconnue. Bull. de l'Acad. de méd. de Paris 1925, Bd. 93, 2. — Derselbe, Osteochondrite ou coxa plana. Presse méd. 32, 88. — Derselbe, Sur la nature de ce qu'on appelle arthrite deformante de la hanche. Bull. 1924, 91, 8. — Camera, Beitrag zur Behandlung der irreponiblen veralteten Hüftluxation. Arch. di orthop. 39, 3. — Camurati, Der Endzustand der Coxa plana. Chir. d. organ. di movim. 9, 3.— Cohn, Die Coxa valga luxans. Arch. f. klin. Chir. 118. — Cunha, Juan, Die deformierende Osteochondritis des oberen Femurendes. Ann. de la f. de méd. 9, 11. — David, Coxa valga. 6. Kongreß. 1907. — Davidson, Osteochondritis def. juv. Amer. Journ. of röntgenol and radiol. ther. 12, 4. — Delbet und Monhard, Arthrite cronique de la hanche avec Subluxation et ancylose progressive chez l'adulte.

Rev. de chir. 1925, 44, 1. — D e l i t a l a, Betrachtungen über die Coxa plana. Chir. di org. di moviment 1925, 9, 3. — D e s c a r p e n t r i e s, Nouveau traitement de la luxation de la hanche chez l'adolescent. Arch. fr. b. d. chir. 1924, 4. — D i c k s o n, Die operative Behandlung der alten angeborenen Luxation. Journ. of bon. and joint surg. 6, 2. — D r e h m a n n, Angeborene Coxa valga. 5. Kongreß, 1906. — D e r s e l b e, Die Coxa vara und ihre Behandlung. Kongreß 1923; Zeitschr. f. orthop. Chir. 45. — D e r s e l b e, Die Behandlung der Perthesschen Erkrankung des Hüftgelenks. Kongreß 1923; Zeitschr. f. orthop. Chir. 45. — D u p u y d e F r e n e l l e, A propos de la chirurgie de la hanche. Arch. fr. b. d. chir. 1924, 4. — E n g e l, Aus der Pathologie des Hüftkopfes bei angeborener Luxation. Kongreß 1923, Zeitschr. f. orthop. Chir. 45. — E n g e l m a n n, Über angeborene Hüftluxation. Zeitschr. f. orthop. Chir. 45, 3. — E t t o r e, Über die Aetiologis der Coxa valga und der Luxation bei Spastikern. Arch. de orthop. 40, 2. — E w a l d, Die Arthritis deformans, ihre Ursache und Erscheinungsform bei den verschiedenen Gelenkerkrankungen. Münch. med. Wochenschr. 1925, 9. — F r i e d r i c h, Scheinbare Knochenzerstörung bei der Perthesschen Krankheit und verwandten Krankheitsbildern. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 191, 1. — F r o e l i c h, Was aus einigen geheilten angeborenen Hüftverrenkungen werden kann. 7. Kongreß, Zeitschr. f. orthop. Chir. 1908. — G a u g e l e, Gibt es eine Subluxatio coxae congenita? Zeitschr. f. orthop. Chir. 44, 4. — D e r s e l b e, Zur Anatomie und Röntgenologie des kindlichen Femur. Zeitschr. f. orthop. Chir. 44, 4. — H a c k e n b r o c h, Erfahrungen in der operativen Behandlung irreponibler Hüftluxationen und der Coxa vara. — H a g l u n d, Prinzipien der Orthopädie. — H a r r e n s t e i n, Eine kritische Periode in der Entwicklung des Hüftgelenks. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 68, 19. — D e r s e l b e, Eine vollständig ausgebildete Hüftluxation bei einem 7monatigen Fötus. Zeitschr. f. orthop. Chir. 46, 3. — D e r s e l b e, Über Veränderungen am Becken während des Verlaufs der Perthesschen Krankheit. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1924, II, 3. — J a n s e n, M u r k, Platte Hüftpfanne und ihre Folgen. Zeitschr. f. orthop. Chir. 46, 2. — J a r o s c h y, Zur Frage der Späterkrankungen der Hüfte nach unblutig eingerenkter angeborener Luxation. v. Bruns' Beitr. 132. — J u n g m a n n, Spontanheilung der angeborenen Hüftgelenksluxation. Zeitschr. f. orthop. Chir. 46, 2. — K a p p i s, Ein Beitrag zur Entstehung der Coxa vara adolescentium. Zentralbl. f. Chir. 1925, 6. — K a u f m a n n, Pathologische Anatomie. 1923. — K e h l, Beitrag zur Perthesschen Krankheit. 49. Chir.-Kongreß 1924; Zentralbl. f. Chir. 1925, 22. — D e r s e l b e, Die Anatomie des Trendelenburgschen Phänomens. Münch. med. Wochenschr. 1924, 24. — K i r s t e, Zur Ätiologie der Osteochondritis def. juv. Zeitschr. f. orthop. Chir. 44, 4. — K o p i t s, Spontanheilungen von angeborenen Hüftverrenkungen. Kongreß 1924, Beilageheft. — K o r t z e b o r n, Beitrag zur v. Baeyer-Lorenzschen Gabelung des oberen Femurendes bei veralteter Hüftluxation. v. Bruns' Beitr. 131, 3. — K u m a r i s, Ein Beitrag zur Lehre der Coxa valga. Arch. f. klin. Chir. 87. — L o r e n z, Einleitung. Über das Schicksal der nichtreponierten Hüftverrenkung. Kongreß 1924, Beilageheft. — D e r s e l b e, Allgemeines über die Bifurcatio femoris und ihre Indikationen. — D e r s e l b e, Zur Charakteristik verwandter Methoden usw. Zeitschr. f. orthop. Chir. 46, 3. — L u d l o f f, Über den Wert des Lorenzschen Repositionsmanövers und der Lorenzschen Primärstellung bei der Behandlung der Epiphysenlösung am Oberschenkel. Zeitschr. f. orthop. Chir. 45, 3. — M a r c h a n d, Ce qu'il faut savoir du traitement de la luxation congenital de la hanche. Progrès méd. 53, 18. Zlo. 32. — M a u, Wie entstehen die spontanen Kopfdeformitäten nach Epiphysenlösungen am Oberschenkelkopf. Zentralbl. f. Chir. 1925, 22. — M e i e r, Osteochondritis coxae juv. und Coxitis tuberculosa. Kongreß 1924, Zeitschr. f. orthop. Chir. 46. — M e y e r, Über die Ursache der Gelenkneubildung bei der sogenannten angeborenen Hüftluxation. Zeitschr. f. orthop. Chir. 46. Kongreß 1924. — D e r s e l b e,

Über die Torsion des Schenkelhalses und ihre Bedeutung für die Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung. Kongreß 1923. Zeitschr. f. orthop. Chir. 45. — Meyer et Sichel, Osteochondrite def. infant. de l'epiphyse sup. du femur. Journ. de radiol. 9, 4. — Mommsen, Erfahrungen über die Dosierung der tiefen Oberschenkelosteotomie nach Schanz. Kongreß 1924, Beilageheft. — Müller, W., Experimentelle Untersuchungen über Nekrosen und Umbauprozesse am Schenkelkopf. v. Bruns' Beitr. 132. — Derselbe, Experimentelle und klinische Beobachtungen zu den Umbauprozessen in jugendlichen Hüftgelenksköpfen. Münch. med. W. 1924, 32. — Derselbe, Normale und pathologische Physiologie des Knochens. — Derselbe, Über die Bedeutung mechanischer Umbildungsprozesse am wachsenden und fertigen Knochen. v. Bruns' Beitr. 127. — Natzler, Die Praxis der Behandlung nicht einrenkbarer angeborener Luxationen. Kongreß 1924, Beilageheft. — van Neck, Kongenitale Hüftgelenksluxation bei einem Fötus von $5^1/_2$ Monaten. Arch. franco-belg. de chir. 1924, 1. — Derselbe, Osteochondrite du pubis. Arch. franco-belg. de chir. 1924, 1. — Nilsonne, Beitrag zur Kenntnis der kongenitalen Form der Coxa vara. Acta radiologica III, 5. — Noble, Jugendliche Coxa vara. Ann. of surg. 80, 5. — Nove-Josserand, Coxa valga hereditaire compliquee d'arthrite et accompagnee de troubles etendus l'ossification. Rev. d'orthop. 11, 5. Zlo. 30, 2. — Derselbe, Malformations et subluxations de la hanche. Rev. d'orthop. 12, 2. Zlo. 31, 9. — Perera, Ein merkwürdiger Fall von Coxalgie. Progr. de la chir. 27, 4. — Perkins und Murk Jansen, Ätiologie der Pseudokoxalgie. Journ. of bon. and joint surg. 7, 1. — Perona, Bruch des Pfannendachs. Radiol. med. 11, 11. — Perthes und Welsch, Über Endausgänge der Osteochondritis def. juv. usw. v. Bruns' Beitr. 127. — Pitzen, Beiträge zur Pathologie und Therapie veralteter angeborener Hüftverrenkungen. Kongreß 1924, Beilageheft. — Derselbe, Über einen Frühfall von Osteochondritis deformans coxae juvenilis. Zeitschr. f. orthop. Chir. 46, 4. — Preiser, Über die Arthritis deformans coxae. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 89. — Schanz, Gehstörungen nach Schenkelhalsbruch. Deutsche med. Wochenschr. 1925, 18. — Derselbe, Münch. med. Wochenschr. 1923. — Schanz, Saxl, Knorr, Brandes, Haß, Hackenbroch, Aussprache. Kongreß 1924, Beilageheft. — Schmidt, G., Münch. med. Wochenschr. 1925, 9. — Schultz, Die unblutige Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung. Zeitschr. f. orthop. Chir. 43. — v. d. Sleen van Ommern, Een nirkende Heupaandering. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1924. II, 2. — Sommer, Steilheit des Beckens in ihrer Beziehung zur Luxatio coxae. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 187, 5. — Spitzy, Hüftgelenksluxation und Osteochondritis. Zeitschr. f. orthop. Chir. 45. — Stieda, Wie oft findet sich in den luxierten Gelenken eine angeborene Coxa valga. 8. Kongreß; Zeitschr. f. orthop. Chir. 24. — Urbe, Pseudokoxalgie. Journ. of bon. and joint surg. 7, 1. — Valentin, Coxa valga u. vermehrtes Längenwachstum bei Tuberkulose. Arch. p. 73. Orth. u. Unf.-Chir. Bd. 20. — Valtancoli, Osteochondritis ischiopubica. Chir. di organ. di movim. 9, 3. Zlo. 32, 2. — Vulliet, Beitrag zum Studium der Pseudokoxalgie. Rev. 12, 2. — Derselbe, Contributiona l'Etude des pseudocoxalgies. Rev. de orthop. 11, 5. Zlo. 30, 2. — Derselbe, Le decollement pathologique du col femoral chez les filles a l'Epoque de la puberte. Presse méd. 1924, 50. — Weber, Über das Vorkommen der Coxa valga bei der angeborenen Hüftverrenkung. Zeitschr. f. orthop. Chir. 25. — Weil, Fall von Perthesscher Krankheit. Zentralbl. f. Chir. 1925, 17. — Werndorf, Erfolge der unblutigen Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung. Zeitschr. f. orthop. Chir. 45, 3 u. 4. — Whorlow, Die radiographische Erscheinung der Pseudokoxalgie. Brit. Journ. of radiol. 29, 287. — Wittek, Operationen am Hüftgelenk. Wiener klin. Wochenschr. 37, 38. — Zaaijer, Beitrag zur Behandlung des Kopfes und des Halses des Oberschenkels und Hüftgelenks. Nederl. Maandschr. voor Geneesk. 12, 3.

Herr B á r o n - Budapest:

Beiträge zur Knochenbiologie und -pathologie.

Als ich erfuhr, daß unser geehrter Vorsitzender die Pathologie des Knochens als Hauptthema unserer Tagung bestimmt hatte, hielt ich es für meine Pflicht, Ihnen aus meinen entsprechenden Erfahrungen und Beobachtungen diejenigen vorzutragen, von welchen ich voraussetzen konnte, daß sie neu oder wenig bekannt sind.

Ich möchte Ihnen zuerst über Untersuchungen berichten, welche an 6 Handgängern vorgenommen wurden; bei allen diesen Patienten war ihr Gebrechen durch Kinderlähmung verursacht. Diese 6 männlichen Patienten waren 14, 18, 24, 31, 32, 34 Jahre alt, erkrankten im 10., 1., 2., 4., $1^1/_2$., 3. Lebensjahre und waren seit 2, 10, 18, 20, 25, 26 Jahren Handgänger. Alle 6 waren recht fleißige Handgänger und legten täglich meistens mehrere Kilometer zurück. Es wurden bei diesen Patienten Messungen und Röntgenaufnahmen der normalen oberen Extremitäten, der Schultergürtel und des Thorax vorgenommen und besonders nach funktionell bedingten Veränderungen gefahndet. Die spärlichen positiven Resultate dieser Untersuchungen waren folgende: bei 2 Patienten dem Pes transversoplanus entsprechende Platthände, bei allen 6 eine auffallend starke Entwicklung der Schultergürtel und des Thorax, ein etwas vergrößertes linkes Herz und auffallend reine Lungen. Aus diesen in nuce vorgetragenen Untersuchungsresultaten möchte ich folgende Schlüsse ziehen:

1. Selbst bedeutende anormale aber intermittierende und hauptsächlich dynamische Belastungseffekte der oberen Extremitäten verursachen, wenn die Knochen, Gelenke und Muskeln normal sind, keine auffallenden funktionellen Veränderungen derselben.

2. Eine leichte Ausnahme bilden scheinbar die Hände des Handgängers, welche den Füßen des Fußgängers ähnlich nach entsprechender Zeit selbst intermittierenden Belastungen mit dem Körpergewichte nachgeben können, wobei einerseits konstitutionelle Schwäche der Knochen, des Bindegewebes und der Muskeln, anderseits anatomische Konstruktion, d. h. starke Gliederung und der verhältnismäßig geringe Wechsel der Beanspruchung eine Rolle spielen mögen.

3. Der Handgang bedingt eine starke Entwicklung der Schultergürtel, des Thorax und seiner Eingeweide und könnte daher in entsprechendem Sinne als gymnastische Übung verwertet werden.

Ich will Ihnen nun, meine Damen und Herren, das Röntgenbild eines Pseudogibbus demonstrieren, der, bei einem an amyotrophischer Lateralsklerose leidenden Patienten entstanden, ein ganz ausgezeichnetes Beispiel der funktionellen Knochenatrophie bietet. Der 36jährige Patient erkrankte vor 6 Jahren. Seit 4 Jahren sind die Nackenmuskeln derart schwach, daß der



Kopf kaum bewegt und nur mit Mühe equilibriert werden konnte; zeitweise wurde auch ein Stützapparat (Minerva) benutzt. Die Beweglichkeit und Fixation der dorsalen und der lumbalen Wirbelsäule ist annähernd normal. Der Pseudogibbus ist nun durch hochgradige exzentrische Atrophie der den gelähmten Muskeln entsprechenden 1.—6. Processi spinosi cervicales zustande gekommen, wodurch der normalgroße Processus spinosus der Vertebra prominens bedeutend hervorsteht. Ob beim Zustandekommen der hochgradigen Knochenatrophie auch trophische Einflüsse eine Rolle spielen, möchte ich dahingestellt lassen.

Der letzte Teil meiner Ausführungen gilt einem Falle von Spondylitis echinococcica, welcher vom Standpunkte der Diagnose und Therapie Interesse beanspruchen kann. Es handelt sich um einen 32 Jahre alten Mann, der vor 3 Jahren mit Nacken- und Rückenschmerzen erkrankte. Nach einigen Monaten trat eine Schwäche, später Lähmung der unteren Extremitäten ein. Der Kranke wurde auf eine interne Abteilung aufgenommen. Aus dem damaligen Status greife ich bloß folgende wesentlichere Daten heraus. Dem 2. Dorsalwirbel entsprechender kleiner Gibbus. In der linken Thoraxhälfte eine von der 5. Rippe bis zur Spitze reichende intensive Dämpfung ohne Atemgeräusche. In der linken Supraklavikulargrube faustgroßer, gut beweglicher Tumor, der fast subkutan liegt. Vollständige spastische Lähmung der beiden unteren Extremitäten. Radiologische Konsumtion des 2. Dorsalwirbels und der hinteren Hälfte der linken 2. Rippe. Der Thoraxdämpfung entsprechender tiefer, rundlicher Schatten und schließlich dem in der linken Supraklavikulargrube liegenden Tumor entsprechend kleine wolkige Schatten. Es wurde auf Grund dieser Symptome und Befunde eine Spondylitis tuberculosa angenommen; der Schatten in der linken Thoraxhälfte wurde als kalter Abszeß, der Tumor in der linken Supraklavikulargrube als verkalktes Lymphdrüsenpaket gedeutet. Der Patient erhielt ein Gipsbett und lag 2 Jahre ohne Besserung seines Zustandes. Jetzt kam der Patient in meine Behandlung. Ich hielt anfangs auch die Diagnose „Spondylitis tuberculosa" für richtig und versuchte es mit einer Extensionskur und Tuberkulineinspritzungen. Als aber selbst die massivsten Tuberkulindosen bei gutem Allgemeinbefinden des Kranken keine Reaktion ergaben, wurde ich stutzig, und nachdem die Punktion an der Stelle der Thoraxdämpfung und des Supraklavikulartumors ergebnislos war und auch eine Blasenlähmung eintrat, riet ich zu einer Laminektomie.

Bei der in Lokalanästhesie vorgenommenen Operation stellte es sich nun heraus, daß es sich um einen Echinokokkus der Wirbelsäule handelte. Die Bögen des 1.—3. Dorsalwirbels waren mit kleinen Blasen infiltriert und die Dura bezüglich des Rückenmarks durch Blasen und Pseudomembranen komprimiert. Entfernung der Bögen des 1. Halswirbels und des 1.—4. Dorsalwirbels und Reinigung der Dura. Dem linken zweiten kostovertebralen Ge-

lenke entsprechend, führte eine Fistel in die linke Thoraxkuppe, aus der sich massenhaft Blasen entleerten: kleiner Drain, sonst vollständige Naht.

In 8 Wochen vollständige Heilung der Paraplegie und der Blasenlähmung. 4 Wochen später Eröffnung des supraklavikularen Sackes und Ausräumung der kommunizierenden thorakalen Höhle. Da eine faustgroße endothorakale Höhle zurückblieb, resezierte ich 3 Monate später die vorderen und seitlichen Teile der 1.—3. linken Rippe samt interkostaler Weichteile. 4 Wochen lang war der Patient ganz wohl und die Höhle verkleinerte sich rapid, aber eine starke nächtliche Blutung raffte den Patienten dahin, wobei Blut teils massenhaft erbrochen wurde, teils sich aus der supraklavikularen Fistelöffnung entleerte. Keine Sektion.

Meine Damen und Herren! Das Studium meines Falles und der entsprechenden Fälle dei Literatur läßt mich die Pathologie, Diagnose und Therapie der Spondylitis echinococcica betreffend folgende Schlüsse ziehen:

1. Es gibt, der Wirbelsäulentuberkulose entsprechend, eine Spondylitis echinococcica anterior und eine bedeutend seltenere Spondylitis echinococcica posterior, welche Formen auch kombiniert vorkommen. Es handelt sich fast immer um die exogen wachsende Form des Echinococcus unilocularis.

2. Die Diagnose der Spondylitis echinococcica anterior kann durch Konstatierung des folgenden Symptomtrias gestellt werden: Wirbelkörperkonsumtion mit oder ohne Gibbus, meistens mit Lähmungen vergesellschaftet, fast totale Konsumption großer Strecken einer oder mehrerer mit den erkrankten Wirbelkörpern verbundenen Rippen und schließlich ein rundlicher endothorakaler Schatten bzw. eine entsprechende Dämpfung. Das charakteristische Symptom, welches bei anderen Erkrankungen der Wirbelsäule in dieser Form kaum zu treffen ist, ist die so ausgedehnte und vollkommene Konsumption einer oder mehrerer mit den erkrankten Wirbelkörpern verbundenen Rippen — diese Konsumption erfolgt durch Druck der infiltrierenden Blasen —, daß man, wie es in meinem Falle auch geschah, ohne genaues Nachzählen das Fehlen einer Rippe übersehen kann. Ich erlaube mir, Ihnen das Röntgenbild meines Falles zu demonstrieren, welches das erwähnte Symptomtrias hübsch illustriert. Bei der Diagnose der Spondylitis echinococcica spielt die Röntgenuntersuchung die Hauptrolle; ist einmal der Verdacht überhaupt aufgekommen, so kann die quantitative Blutuntersuchung, welche Eosinophilie zeigt, und eventuell die Komplementbindungsreaktion die Diagnose erhärten. Ich möchte die obigen Ausführungen darum für wertvoll halten, weil es bisher in keinem einzigen Falle gelungen ist, die richtige Diagnose der Spondylitis echinococcica anterior vor der Operation bzw. vor der Sektion zu stellen.

3. Die Resultate der Behandlung der Spondylitis echinococcica sind bisher recht traurig; ein Fall von Spondylitis echinococcica posterior ist nach Eröffnung des nach hinten durchbrechenden Zystensackes, welcher für einen kalten Abszeß gehalten wurde, geheilt. Alle bisher operierten und konservativ



behandelten Fälle von Spondylitis echinococcica anterior sind gestorben; die Todesursache der operierten Fälle ist auffallend oft eine Nachblutung, welche auch in meinem Falle den fast geheilten Patienten wegraffte. Späteren Erfahrungen ist es vorbehalten, zu zeigen, ob bei der operativen Behandlung der mit Lähmung komplizierten Fälle die Laminektomie oder die Kostotransversektomie vorzuziehen wäre. Ich glaube — trotzdem sich in meinem Falle und auch in anderen Fällen die Laminektomie verhältnismäßig gut bewährt hat —, daß die einfachere Kostotransversektomie, eventuell zur Thorakoplastik ausgeweitet, der einfachere und aussichtsreichere Weg ist.

Zur Aussprache.

Herr Konjetzny-Kiel:

Die heutigen sich zum Teil widersprechenden Ausführungen über die sogenannte „Osteochondritis" haben gezeigt, wie sehr noch anatomische Befunde der fraglichen Epiphysenerkrankung not tun. Ich stimme im ganzen mit Axhausen überein. Wir können es heute als erwiesen betrachten, daß die Perthessche Erkrankung, die Köhlersche Krankheit der Metatarsalia und des Os naviculare, die sogenannte Malazie des Os lunatum, die sogenannte „Osteochondritis" in einen Formenkreis pathologischer Zustände gehören. Allen diesen Krankheitsbildern liegt eine mehr oder weniger umfangreiche Nekrose des subchondralen epiphysären Knochens und Markes bei fehlender oder geringer Schädigung des Gelenkknorpels zugrunde. Ich habe auf der 28. Tagung der nordwestdeutschen Chirurgen in Rostock (s. Zentralbl. f. Chir. 1924) über ein großes, anatomisch untersuchtes Material dieser Erkrankungen berichtet (15 Fälle von Köhlerscher Krankheit, 2 Fälle von Perthesscher Krankheit, 8 Fälle von sogenannter Malazie des Os lunatum, einige 20 Fälle von Osteochondritis des Ellbogen- und Kniegelenks).

Um auf die Ausführungen von Kappis einzugehen, so ist hervorzuheben, daß die Existenzberechtigung der „Osteochondritis" König entschieden ist. Dieser Zustand hat, wie ich schon in Rostock betont habe, nichts mit einer primären Fraktur zu tun. Einen Beweis dafür, daß die Osteochondritis nichts anderes ist als eine mehr oder weniger gut geheilte Fraktur, hat Kappis bisher nicht erbracht und auch mit seinen heutigen Demonstrationen nicht geliefert. Es ist in diesem Zusammenhange wichtig, darauf hinzuweisen, daß Kappis z. B. auch bezüglich der Köhlerschen Krankheit einen unhaltbaren Standpunkt einnimmt, insofern, als er 2 Fälle mit typischem Endstadium der Erkrankung als Knorpelknochenbruch mit Impression deutet.

Die Ätiologie der „Osteochondritis" ist noch unklar. Wir sind im Grunde genommen in diesem Punkt auch heute noch nicht über das hinausgekommen, was schon König festgestellt und gemeint hat. Eines ist sicher, daß die subchondrale Epiphysennekrose auf eine akute oder subakute Gefäßsperre zurückgeführt werden muß. Die von Axhausen angenommenen blanden mykotischen Embolien sind nicht so ohne weiteres abzulehnen, wie das vielfach geschehen ist. Daß es sich hier um Frakturen im Sinne von Kappis handelt, ist unhaltbar. Anders liegt aber die Frage, ob traumatische Insulte im weiteren Sinn in der Ätiologie eine Rolle spielen. Diesem Punkt möchte ich persönlich keine untergeordnete Bedeutung beimessen. Es ist hier weniger an die von König erwähnte Möglichkeit einer Kontusion, die ohne Knochenbruch zur Gefäßzerreißung im epiphysären Knochen führen soll, zu denken, als vielmehr an traumatische Schädigungen der Kapsel mit ihren Gefäßen. Ob die von mir beobachteten Veränderungen der Kapselgefäße als primär entzündlich oder



vielleicht als sekundär, als Folge einer traumatischen Läsion, zu betrachten sind, möchte ich durchaus offen lassen. Mir scheint letzteres aber am wahrscheinlichsten zu sein. Demonstration von Frühfällen von Perthesscher und Köhlerscher Krankheit, welche sehr schön die subchondralen, mehr oder weniger keilförmigen Knochen- und Marknekrose zeigen, ferner von Heilungsvorgängen bei Köhlerscher und Perthesscher Erkrankung. (Die Mitteilung der gezeigten Fälle erfolgt anderen Orts ausführlich.)

Herr Riedel-Frankfurt a. M.:

Seit mehreren Jahren habe ich mich an der Frankfurter Klinik mit der Perthesschen Krankheit beschäftigt. Ich konnte schon 1922 (Zentralbl. f. Chir. 39, 1922) den histologischen Nachweis führen, daß es sich bei diesem Leiden um einen Krankheitsprozeß handelt, welcher in der Nähe der Wachstumsfuge der Schenkelkopfepiphyse seinen Sitz hat und sich als die lokalisierte Form der Ostitis fibrosa v. Recklinghausen erwiesen hat. In meiner ausführlichen Bearbeitung in Virchows Arch. 244, 1923 habe ich schon ausgesprochen, daß es sich ursächlich nicht um eine primäre Nekrose handeln kann, sondern daß die von mir histologisch nachgewiesenen subchondralen Nekrosen sekundär entstanden sein dürften. Ich verweise auf die in meiner Arbeit angegebenen Gründe. Die Theorie Axhausens von der primären Nekrose der Kopfepiphyse lehne ich nach wie vor ab. Meine Auffassung erfährt eine wesentliche Stütze durch unsere röntgenologischen Beobachtungen der Frühfälle von Perthesscher Krankheit.

Unsere Untersuchungen darüber erstrecken sich nunmehr auf 15 Fälle, welche sich später nachweisbar als Perthes herausstellten. Die im Beginn des Leidens gemachte Röntgenaufnahme war oft als „ohne Befund" bezeichnet worden, die klinisch gestellte Diagnose „Perthessche Krankheit" fallen gelassen worden.

Das genaue Studium gerade dieser Röntgenbilder hat mancherlei Interessantes ergeben. Es zeigte sich durchweg, daß Veränderungen am Schenkelkopf niemals primär vorhanden waren. Die ersten Veränderungen stellten sich in unmittelbarer Nähe der Epiphysenfuge ein; Verbreiterung, sehr unregelmäßiger Verlauf und Zerklüftung fand sich zum Teil ganz deutlich. Häufig ist eine herdförmige, fleckige Aufhellung am lateralen Schenkelhalsteil dicht distalwärts von der Epiphysenfuge. Es treten aber auch anderswo im Hals, doch meist dicht unterhalb der Wachstumsfuge, solche wolkigen Aufhellungen auf.

Merkwürdig ist, daß neben diesen zuerst sichtbaren Veränderungen der Schenkelhals oft schon plump, verkürzt und verbreitert gegenüber der gesunden Seite erscheint und außerdem meist eine geringe Neigung des Schenkelhalswinkels im Sinne der Coxa vara erkennen läßt. Den oft nachweisbaren herdförmigen Zerfall im lateralen Quadranten der Kopfkalotte oberhalb der Epiphysenfuge erkläre ich schon als sekundär durch die Belastung entstanden.

Wenn der Kopf eine mäßige Abplattung zeigt, so finden wir meist an der Oberfläche der Kalotte herdförmige oder flächenhaft ausgeprägte Schattierung. Diese Schattenbildungen scheinen mir durch die nunmehr sekundär entstandenen subchondralen Blutungen und Nekrotisierung einzelner Bezirke hervorgebracht, die vielleicht schon im Umbau begriffen sind. Wird die ganze Kopfkalotte ergriffen, so zeigt sich eine flache, schattige Platte dem Schenkelhals aufsitzend. In einem solchen Falle konnte ich histologisch eine völlige Nekrose des komprimierten Kopfes nachweisen.

Zusammenfassend kann ich aus unseren röntgenologischen Beobachtungen schließen, daß der Beginn des Leidens nicht, wie vielfach angenommen wird und wie Herr Brandes heute vortrug, in die Kopfepiphyse zu verlegen ist, sondern der Krankheitsprozeß sich primär in der Nähe der Epiphysenfuge und im Hals entwickelt.

(Demonstration von Lichtbildern.)

Herr Fritz Lange-München:

Nach der Einrenkung der angeborenen Hüftverrenkung beobachten wir am Kopf öfters Veränderungen, die dem Malum cox. juv. völlig entsprechen. Darauf hat ja Brandes wiederholt hingewiesen. Ich habe von jeher angenommen, daß diese Deformierungen des Kopfes auf mechanische Momente zurückzuführen sind. Die Festigkeit der Kopfepiphyse ist bei diesen Kindern durch die lange Fixierung im Verband herabgesetzt, und da genügt dann die Belastung und Bewegung des Beines, ohne ein eigentliches schwereres Trauma um die Kopfepiphyse zu komprimieren und eine Deformierung des Kopfes herbeizuführen. Da wir unsere Luxationskinder alle paar Monate röntgen, so haben wir eine große Reihe von solchen Kopfdeformierungen beobachtet. Pürckhauer und Weber aus meiner Klinik haben darüber berichtet.

Um diese mechanischen Schädigungen nach Entfernung des Verbandes fernzuhalten, haben wir seit etwa 8 Jahren auf Vorschlag von Schede für ein Jahr noch einen Entlastungsapparat gegeben. Darauf schwanden die Kopfdeformierungen bis auf vereinzelte Fälle. In den letzten Jahren traten sie aber von neuem auf und zwar bei Fällen, bei denen wir künstliche Bänder aus Seide eingesetzt hatten, um den Kopf in der Pfanne festzuhalten. Wir haben diese Methode nur angewandt, wenn es auf andere Weise nicht gelang, den Kopf nach der Reposition am Pfannenort festzuhalten. Das vierfache Seidenband wurde von der Spina ilei ant. inf. durch Bohrlöcher zum Trochanter major geführt und bei einer Abduktionsstellung des Oberschenkels von 130° unter starkem Zug verknotet. Das Band schaffte mit einem Schlag eine ausgezeichnete, primäre Stabilität, so daß ich meist nach der Verknüpfung des Bandes das Bein bis in die Mittelstellung überführen konnte, ohne daß der Kopf den Pfannenort verließ.

Ich hatte gehofft, dadurch die Verbandperiode ganz erheblich abkürzen zu können, aber der Druck, den dieses angespannte Band auf den Kopf ausübte, war so stark, daß es bei einem Teil der Fälle zu einer Deformierung des Kopfes und bei zwei Fällen sogar zu einem fast völligen Schwund des Kopfes kam.

Diese Erfahrungen scheinen mir wie ein Experiment dafür zu sprechen, daß bei verringerter Widerstandsfähigkeit der Kopfarchitektur Druck oder Stoß genügen, um das Bild des Malum cox. juv. zu erzeugen. Ich sehe darin eine Bestätigung der Anschauung von Kappis.

Herr Chlumsky-Bratislava:

Bei der Diskussion über die Ursachen der Legg-Perthesschen und ähnlicher Erkrankungen möchte ich auf eine Erfahrung aufmerksam machen, die ich nicht als Arzt, sondern als Landwirt machte und die auch sonst in der Landwirtschaft bekannt ist.

Wenn man junge Pferde zu früh anspannen und auf hartem Boden laufen läßt, sieht man, daß sie bald müde werden. Nach einigen Wochen, manchmal schon nach einigen Tagen, schwellen ihre Füße an, die Gelenke werden unförmig und, wenn man die Tiere trotzdem weiterarbeiten läßt, werden sie lahm und schließlich zu jeder Arbeit unfähig.

Während des Krieges war ich gezwungen, auch zu diesem Verlegenheitsmittel zu greifen, und glücklicherweise habe ich dabei nur ein Tier aus einer anderen Ursache verloren. Bei der Sektion, die ich machen ließ, fand ich in den geschwollenen Gelenken nur seröse Flüssigkeit und eine auffallend starke Hyperämie der Epiphysen.

Alles das wurde hervorgerufen durch die kleinen Stöße der Knochen gegeneinander, die durch das Auftreten auf den harten Straßenboden verursacht wurden. Diese Stöße, wenn sie nur gelegentlich vorkommen, werden gut vertragen. Wenn sie aber Tag für Tag geschehen, verursachen sie eine Reizung der Knochen, vielleicht auch kleine Risse und Verstopfung der Venen in der spongiösen Knochensubstanz. Dadurch entsteht eine Art

venöser Stauung, eine Unterernährung der wachsenden Knochen mit allen den Folgen, die man bei solcher Gelegenheit beobachtet.

Es ist merkwürdig, daß das Leiden von selbst heilt, wenn man die Tiere ausruhen läßt oder sie nur auf weichem Boden, z. B. nur beim Ackern, gebraucht. Es besteht also hier eine völlige Analogie wie bei der Legg-Perthesschen Erkrankung beim Menschen. Auch hier scheint das Trauma, das mäßig wirkt, aber oft wiederholt wird, die Hauptursache des Leidens zu bilden.

Herr Wollenberg-Berlin:

Meine Herren! Ich hatte eigentlich nicht die Absicht, Ihnen schon heute über Versuche zu berichten, an denen ich seit Jahresfrist arbeite, will aber angesichts der eben gehörten Vorträge doch einige wesentliche Resultate dieser Versuche bekanntgeben, da sie vielleicht geeignet sind, zu einer Klärung der verschiedenen Fragen zu führen.

Ich habe versucht, an bisher 15 Hunden sterile embolische Prozesse zu erzeugen, indem ich denselben eine sterile Aufschwemmung von Talkum direkt in die A. femoralis spritzte. Talkum ist für diese Zwecke vielleicht nicht ganz geeignet, da die einzelnen Körnchen sehr verschiedene Größe besitzen, von denen die feinsten offenbar das Kapillarnetz passieren und Störungen in inneren Organen verursachen können, die zum frühen Tode des Versuchstieres führen.

Es ist trotzdem an einer ganzen Reihe von Versuchstieren gelungen, Veränderungen im Knochen hervorzurufen. Die geringfügigsten Veränderungen dieser Art sind starke Stauungen im Kapillarnetze der Knochengefäße, fast stets verbunden mit mehr oder weniger ausgedehnten Blutungen. Aus diesem Grunde scheinen mir die Kappisschen Befunde von Blutungen in freien Körpern nicht immer ein vorausgegangenes Trauma beweisen zu müssen, obwohl es mir bisher nicht gelungen ist, dissezierende Prozesse in den Gelenken experimentell zu erzeugen. Eine weitere Folge meiner Versuche besteht in mehr oder weniger ausgedehnter bindegewebiger Umwandlung des Knochenmarkes, von dem Auftauchen zarter junger Bindegewebszellen an bis zur Bildung festen, derben Bindegewebes. Ferner erzielte ich in einem Falle wenige kleine herdförmige Marknekrosen in der Epiphyse, eine größere Marknekrose in der Metaphyse des Knochens und schließlich in einem Falle eine totale Nekrose des Diaphysenknochens mit Knochenneubildung von seiten des Periostes und Markes.

Herr O. Beck-Frankfurt a. M.:

Die Behauptung von Jores, die W. Müller eben wiederholte, daß Wegfallen von Druck einen Reiz für Knochenapposition bilde, ist unrichtig. Entferne ich einem Erwachsenen den Bulbus, womit der Druck auf die Knochen der Augenhöhle wegfällt, so atrophiert der Knochen, die Augenhöhle wird weiter. Wenn die Zähne ausfallen, atrophiert der Kiefer. Anders liegen die Verhältnisse beim wachsenden Knochen, der, wenn kein Widerstand vorhanden ist, bis zu einer gewissen Grenze weiter in die Länge wächst, wie der Radius bei der angeborenen Luxation. Exstirpiere ich einem wachsenden Tier den Augapfel, so wird die Augenhöhle durch Hypertrophie des Knochens kleiner. Wenn man von Physiologie des Knochens spricht, muß man die Vorgänge des wachsenden Knochens scharf von denen des Erwachsenen trennen. Die Vorgänge sind ganz verschiedene. Kalkarmut im Futter führt beim wachsenden Tier zu einer pathologischen Erscheinung, die Knochengrundsubstanz bildet sich, verknöchert aber nicht, bei ausgewachsenen Knochen tritt Atrophieosteoporose ein.

Herr Weil-Breslau:

Meine Damen und Herren! Ich möchte auf den Kampf zwischen Kappis und Axhausen nicht näher eingehen, denn er kann hier nicht ausgefochten werden. Ich will nur einige Präparate zeigen, die die Köhlersche Krankheit demonstrieren.

(Die Präparate werden herumgereicht.)

Herr Baisch-Karlsruhe:

Zu den Präparaten, die Herr Konjetzny vorhin gezeigt hat, habe ich folgendes zu bemerken:

Ich habe bei den Röntgenbildern der Osteochondritis ganz besonders auf die Gegend der Fovea geachtet, um daran etwaige Frühstadien der Osteochondritis zu erkennen, und möchte Ihnen hierfür einige Röntgenbilder zeigen. (Lichtbilder.)

Sie haben hier auf dieser Seite das normale Bild. Absolut deutlich zeigt sich nun, daß die Epiphyse auf dieser Seite vollkommen glatt verläuft, während sich auf der anderen Seite, auf der erkrankten, in der Nähe des Ansatzes des Ligamentum teres eine Aufhellung, eine beginnende Nekrose findet. Daß es sich in diesem Fall tatsächlich um eine Nekrose gehandelt hat, geht aus der späteren Aufnahme hervor, die ich Ihnen leider noch nicht im Diapositiv zeigen kann. Sie könnten darauf sehen, daß die Nekrose sich verflacht und diese Einbuchtung nicht mehr vorhanden ist.

Ich glaube, daß man auf diese Befunde und auf ähnliche ganz besonders achten muß, um die Frühfälle der Osteochondritis kennenzulernen, ehe sie in das Stadium der starken Ausbreitung kommen.

Seit der Veröffentlichung von Lang aus dem pathologischen Institut von Pommer wissen wir, daß der Prozeß der Osteochondritis deformans coxae nicht selten in der Umgebung des Ligamentum teres zu finden ist. Ich habe daher bei den Röntgenaufnahmen besonders auf diese Stelle geachtet und bin nun in der Lage, Ihnen solche frühen Veränderungen zu zeigen. Man sieht an dem Hüftgelenk, das klinisch das typische Bild der Osteochondritis bot, an der Femurepiphyse in der Gegend des Ligamentum teres deutlich eine umschriebene Aufhellung und darin einen kleinen unregelmäßigen Defekt, den ich als erstes Zeichen der beginnenden Osteochondritis ansprechen mußte. Daß die Annahme richtig war, beweist das ein halbes Jahr später aufgenommene Röntgenbild, als die klinischen Erscheinungen der Osteochondritis coxae durch die Behandlung fast völlig verschwunden waren. Die Aufhellung in der Epiphyse ist verschwunden und die Defektstelle zeigt wieder glatte Ränder, wenn auch die normale Rundung nicht wieder eingetreten ist. Ich möchte in Ergänzung zu den Ausführungen von Brandes und Riedel auf die Beachtung aller solcher Veränderungen hinweisen, denn wie das Bild der Osteochondritis coxae ein vielgestaltiges ist, werden wir auch verschiedenartige Anfangsbefunde erwarten müssen und nur, wenn wir diese feinen Veränderungen genügend beachten, werden wir die Krankheit frühzeitig genug behandeln können, um die schweren Veränderungen zu verhindern, die wir jetzt als die typischen Erscheinungen der Osteochondritis coxae (Perthes) bezeichnen, bei denen aber eine völlige Wiederherstellung nicht möglich ist.

Herr Schanz-Dresden:

Meine Herren! Herr Axhausen könnte den Streit um seine Lehre meiner Ansicht nach sehr schnell zu seinen Gunsten entscheiden, wenn er zweierlei nachwiese:

1. wo die Thromben herkommen und
2. warum sie immer wieder diese merkwürdige Lokalisation nehmen.

Warum zeigen sie sich z. B. nicht im Augenhintergrunde? — Wenn er hierfür die Nachweise brächte, wäre der Streit sehr bald entschieden.



Herr Walter Müller:

Mit 3 Abbildungen.

Zu den Nekrosen des Knochens, wie sie bei der Perthesschen, Köhlerschen Krankheit usw. jetzt allgemein anerkannt sind, kann ich eine weitere interessante Lokalisation dieses eigenartigen Leidens hinzufügen, die ich bisher in 4 Fällen beobachten konnte. Es handelt sich um die Nekrose im Bereich der Sesambeine unter dem ersten Metatarsalköpfchen. Hier tritt sie als typisches Krankheitsbild auf. Außer erheblichen subjektiven Beschwerden unter dem Köpfchen des Metatarsale I besteht eine Druckempfindlichkeit des Sesambeins und vor allem ein starker Schmerz bei Dorsalflexion und Rotationsbewegungen

Abb. 1.

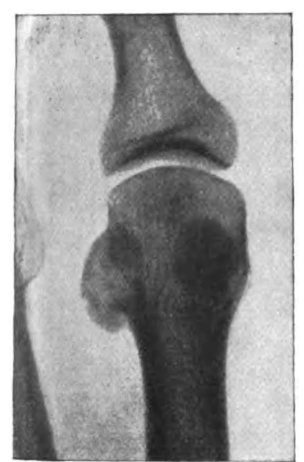


Abb. 2.



Malazie des linken lateralen Sesambeines. 30j. Pat.

Abb. 3.



Malazie des linken medialen Sesambeines.

der großen Zehe sowie ein umschriebenes Ödem der Weichteile und der Interdigitalfalte zwischen erster und zweiter Zehe. Röntgenbild ergibt eine ganz charakteristische Veränderung der Sesambeine, nämlich fleckige Struktur des betreffenden Knochens, der von helleren und dunkleren Knocheninseln durchsetzt erscheint. Isolierte Darstellung des Metatarsalköpfchens ist dabei erforderlich. Bei maximal flektierter Großzehe tritt der Zentralstrahl schräg von hinten oben, von der Fußsohle ein.

Das Krankheitsbild wurde bisher hauptsächlich bei jungen Mädchen, einmal bei einer Tänzerin, das andere Mal bei einer Hebammenschwester und zweimal bei Dienstmädchen beobachtet, bei dem einen Fall in Verbindung mit der ganz typischen Insuffizienzerkrankung der Metatarsalia, d. h. jener eigenartigen spontanen, periostalen Verdickung des Schaftes der mittleren Metatarsalknochen. Gerade diese Beobachtungen sprechen absolut dafür, daß hier kontinuierliche, mechanische Alterationen (chronisches Trauma) die Ursache sind. Von Renander ist übrigens neuerdings auch histologisch die Nekrose des Sesambeines bei einer derartigen Erkrankung nachgewiesen worden.

(Demonstration von drei einschlägigen Röntgenbildern.)

Herr Knorr-Heidelberg:

Zur Mechanopathologie der Knochen.

Mit 5 Abbildungen.

Meine Damen und Herren! Für die Forschungsrichtung in der Orthopädie, welche sich damit beschäftigt, den Einfluß von Veränderungen der Form auf

die Funktion des Bewegungsapparates zu studieren, hat Professor v. **Baeyer** auf dem vergangenen Orthopädenkongreß den Namen „Mechanopathologie" vorgeschlagen.

Die Aufgabe der Mechanopathologie, die gesetzmäßigen Beziehungen zwischen einer bestimmten pathologischen Form und der daraus resultierenden veränderten Funktion aufzudecken, gestaltet sich schwieriger als das parallele Problem in der Mechanologie, der Erforschung der Mechanik unter physiologischen Bedingungen.

Denn dort haben wir es mit festliegenden Formen zu tun, die bei den einzelnen Individuen nur ganz geringe Variationen aufweisen. Hier aber sehen wir uns bei fast jedem untersuchten Falle vor eine neue Aufgabe gestellt.

Einmal ist die Fehlform, auch wenn sie an der gleichen Stelle des gleichen Bewegungselementes auftritt, fast in jedem Falle etwas anders gestaltet.

Weiterhin finden wir nur sehr selten ein isoliertes Auftreten eine Fehlform (z. B. X-Beine), meistens bestehen gleichzeitig noch Formveränderungen an anderen Stellen des Bewegungsapparates, entweder gleichzeitig aus der gleichen Entstehungsursache hervorgegangen, oder sekundär durch die erste Fehlform verursacht.

So sehen wir bei der Rachitis meist mit den X-Beinen eine Coxa vara, einen Knickfuß und eventuell eine Skoliose vergesellschaftet. Bei der Kinderlähmung ist meist eine ganze Reihe von Muskeln mehr oder weniger geschädigt, und das Skelett und der Bandapparat sind in der Regel sekundär in Mitleidenschaft gezogen.

Alle diese Fehlformen verursachen Störungen, die ineinandergreifen und wieder in verschiedener Weise den Körper zu Kompensationsmaßnahmen anregen. So ist es oft gar nicht möglich, den Anteil einer Fehlform aus der komplizierten Funktionsstörung herauszuarbeiten.

Weiterhin ist die Art, in der die verschiedenen Individuen sich der durch die Formveränderung bedingten Störung anpassen, sehr verschieden. Es spielen dabei Alter, Geschlecht, Energie, Beruf usw. eine Rolle.

So sehen wir, wie zuweilen in einem Fall eine schwere Formveränderung zu verhältnismäßig sehr geringer Funktionsstörung führt, während im anderen eine geringgradige Abknickung eines Knochens zur schweren Gehstörung wird. Einige Beispiele sollen dies zeigen.

H. H., 17 Jahre alt. Hat als 5jähriges Kind eine schwere intraartikuläre Fraktur des rechten Ellbogens erlitten. Das Röntgenbild zeigt Zertrümmerung des unteren Humerusendes mit Defekt der Trochlea, so daß eine Art Gabel entstanden ist. Durch diese Gabel sind die beiden Unterarmknochen hindurchgetreten und ragen deutlich sicht- und fühlbar auf der Streckseite hervor. Trotz der schweren Zerstörung ist merkwürdigerweise die Funktionsstörung verhältnismäßig recht gering. Die Beugung ist ungehindert, die Streckung geht bis 135°. Pro- und Supination sind ausreichend für jede Arbeitsleistung. Es besteht kein Wackelgelenk. Die Kraft ist gut. Der Patient arbeitet mit dem Arm

so gut wie ein Gesunder. Leider können wir uns diesen guten Erfolg nicht auf unser Konto schreiben. Die Natur hat hier den Arzt gespielt. Die Art der Verletzung war damals nicht richtig erkannt worden, und der Junge hat sich selbst behandelt, indem er möglichst bald wieder anfing, seinen Spielen nachzugehen.

F. R. Auch hier sehen wir eine hochgradige Deformität bei guter Funktion. Es handelt sich um eine Gabelungsoperation bei kongenitaler Hüftluxation. Die Patientin geht den ganzen Tag ohne Beschwerden, und man sieht dem Gange nur sehr wenig an.

Dagegen G. H. 28 Jahre alt: War anderwärts beiderseits wegen X-Beinen suprakondylär osteotomiert worden. Die Bruchstücke waren beiderseits in einem nach hinten offenen Winkel von 155° zusammengewachsen. Es besteht also beiderseits handbreit oberhalb des Kniegelenkes eine Abknickung nach hinten von etwa 25°. Die dadurch bedingte geringgradige Streckbehinderung konnte nicht kompensiert werden, da außerdem eine Einschränkung der Dorsalflexion an beiden Fußgelenken bestand. Das linke Fußgelenk läßt sich nur um 4°, das rechte um 2° dorsalflektieren. Die Folge war, daß der Patient, um sein Gleichgewicht zu bewahren, gezwungen war, stets auf den Fußspitzen zu stehen und zu gehen.

Es ließ sich dies schon aus der Betrachtung der Fußsohle erk.nnen. Starke Hornschwielen hatten sich unter den Metatarsalköpfchen ausgebildet, während die Fersenhaut ganz frei von Hornbildung war. Der Patient ermüdete sehr rasch, und es traten schon nach kurzem Gehen heftige Schmerzen im ganzen Beine auf.

Eine erneute Osteotomie mit Geraderichtung der Femora beseitigte diese Beschwerden.

Infolge der großen Verschiedenheiten bei jedem Fall sehen wir uns gezwungen, indem wir die einzelnen Fälle, die in unsere Beobachtung kommen, nach mechanopathologischen Gesichtspunkten sorgfältig aufklären, in mühevoller Kleinarbeit allmählich die Bausteine zusammenzutragen, die später einmal ein einheitliches Gebäude der Mechanopathologie ermöglichen sollen.

Ein reicher Schatz solcher Beobachtungen findet sich bereits in der orthopädischen Literatur niedergelegt. Ich will in folgendem zwei weitere Beiträge dazu beisteuern.

Die erste Untersuchung beschäftigt sich mit dem Neigungswinkel des Schenkelhalses, die zweite mit der Einstellung der Kniegelenksachse im Raum.

Der physiologische Neigungswinkel des menschlichen Schenkelhalses liegt nach den Messungen von Martin zwischen 121 und 133°.

Er befindet sich dabei in idealer Einstellung zur Hüftgelenkspfanne. Abweichungen, sowohl im Sinne der Coxa vara wie der Coxa valga, haben eine Einschränkung der Bewegungsbreite des Hüftgelenks zur Folge.

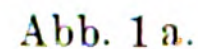
Sehr viel bedeutungsvoller aber als die passive Einschränkung der Beweglichkeit im Hüftgelenk sind in funktioneller Hinsicht die Beziehungen zwischen Schenkelhalsneigung und der Fähigkeit, das Becken beim Stand auf einem Bein aktiv aufrecht zu erhalten.

Schon die entwicklungsgeschichtliche Betrachtung weist uns darauf hin, daß die verhältnismäßig steile Stellung des Schenkelhalses beim Menschen



mit den Anforderungen, welche die Aufrechterhaltung beim Gang stellt, in Beziehung stehen muß.

Wenn wir das Beinskelett des Menschen mit dem des Gorilla vergleichen, so sehen wir, daß mit der bekannten Streckung im Hüftgelenk, welche die Grundbedingung für den aufrechten Gang bildet, und mit der Adduktions-


Abb. 1 a.

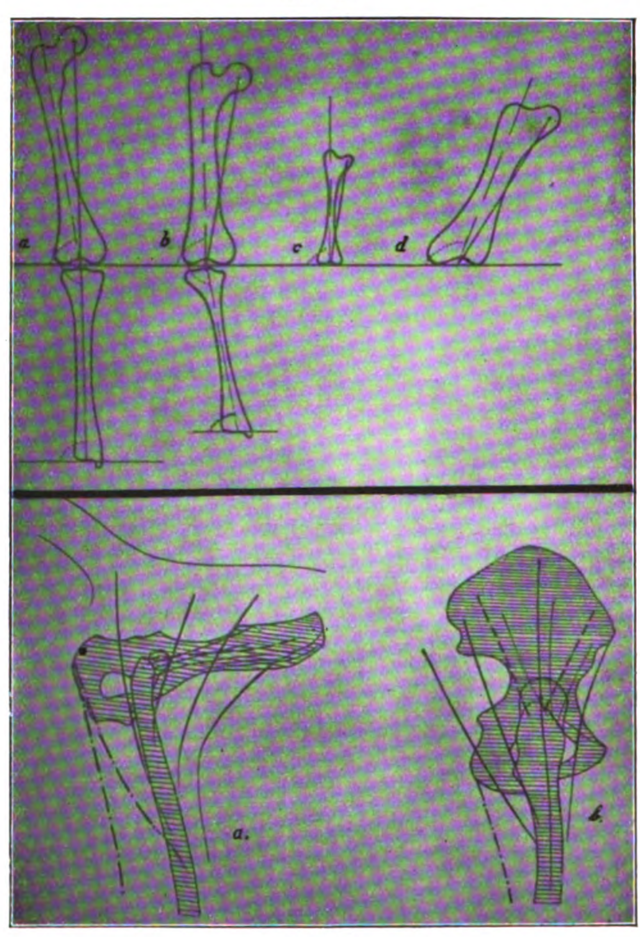


Abb. 1 b.

Abb. 1 a: Vergleich des Oberschenkelknochen von Mensch (*a*), Gorilla (*b*), Känguruh (*c*) und Strauß (*d*).
Abb. 1 b: Hüftgelenk des Gorilla (*a*) und des Menschen (*b*) (nach Weidenreich)

stellung des Femurs, welche die Einstellung des Körperschwerpunktes über die Tragfläche des Fußes beim Stand auf einem Bein erleichtert, eine deutliche Aufrichtung des Schenkelhalses einhergeht (Abb. 1).

Ich möchte hier besonders auf eine Folgeerscheinung der Schenkelhals-aufrichtung hinweisen, welche, soviel ich sehe, bisher von den Anthropologen

nicht beachtet wurde, die aber, wie später noch gezeigt werden soll, für die Funktion von großer Bedeutung ist. Es ist das die Vergrößerung des Abstandes zwischen der Trochanterspitze und dem Ursprung der kleinen Glutäen an der Beckenschaufel.

Dadurch wird die Hubhöhe dieser Muskeln, welche durch die Streckung im Hüftgelenk aus Rückhebern des Beines in die für den menschlichen Gang so überaus wichtige Rolle der Abduktoren des Beckens gebracht worden sind, nicht unbeträchtlich vermehrt.

Wenn also entwicklungsgeschichtlich die Neigung des Schenkelhalses des Menschen als charakteristisch für den aufrechten Gang auf zwei Beinen angesehen werden muß, so sehen wir auch klinisch bei einer Veränderung des Schenkelhalswinkels eine deutliche Störung in der für den aufrechten Gang notwendigen aktiven Aufrechterhaltung des Beckens auftreten.

Ich will diese Verhältnisse hier nur für den Fall der Verkleinerung des Schenkelhalswinkels, für die Coxa vara untersuchen.

Es soll zunächst die seitliche Ausbalancierung des Beckens besprochen werden.

Sie spielt beim menschlichen Gang eine wichtige Rolle bei der seitlichen Verlagerung des Schwerpunktes über die Tragfläche des Fußes des jeweiligen Standbeines. Die dabei zweckmäßige Annäherung des Körperschwerpunktes an die mechanische Achse des Tragbeines kann entweder durch eine seitliche Aufrichtung des Beckens über die Wagrechte oder durch ein Absinken erfolgen.

Von ersterer Möglichkeit wird nur bei besonderen Gangarten (Marschieren, Turnerschritt) Gebrauch gemacht sowie bei der Trendelenburgstellung. Man findet zuweilen in der Literatur die Angabe, daß auch beim gewöhnlichen Gebrauchsgang die Beckenseite des Spielbeines über die Wagrechte erhoben würde. Ich habe sehr oft auf der Straße die Passanten beim Gehen daraufhin beobachtet und konnte stets das Gegenteil feststellen. Das mehr oder weniger starke charakteristische Wiegen in den Hüften beruht beim gewöhnlichen Gang auf einem Absinken der Beckenseite des Spielbeines.

Dieses Absinken darf aber gewisse Grade nicht überschreiten und muß durch die Kraft der kleinen Glutäen in einer den Anforderungen der jeweiligen Gangphase entsprechenden Weise geregelt werden, sonst tritt der eigenartige watschelnde Gang mit Hinüberwerfen des Oberkörpers nach der Seite des Standbeines in Erscheinung, welcher bei bestehendem Trendelenburgschem Phänomen charakteristisch ist.

Die Störung der Fähigkeit, das Becken seitlich aktiv in normalem Ausmaße anzuheben, ist als Trendelenburgsches Phänomen bekannt und müßte eigentlich bei jeder ausgesprochenen Verkleinerung des Schenkelhalswinkels in Erscheinung treten. Dies ist auch nach meinen über längere Zeit durchgeführten Beobachtungen der Fall. Wenn man in der Literatur zuweilen über



Fälle von Coxa vara berichten hört, welche einen negativen Trendelenburg aufwiesen, so dürfte die Erklärung hierfür vielleicht in der vielfach üblichen groben Art der Prüfung des Trendelenburgschen Phänomens zu suchen sein.

Man hört fast stets nur von positivem oder negativem Trendelenburg, nur sehr selten wird noch eine Bemerkung über den Grad der Beckensenkung gemacht. Ich kann die Forderung von Sievers, daß der Trendelenburg stets quantitativ gemessen werden soll, nur aufs wärmste unterstützen. Wir bestimmen auch schon seit sehr langer Zeit den Trendelenburg quantitativ. Ich kann Ihnen hier ein sehr bequemes Meßinstrument demonstrieren, welches gestattet, in wenigen Sekunden mit ausreichender Genauigkeit die Beckenneigung bei allen möglichen Stellungen zu messen.

Abb. 2.



Die Zahl der auf diese Weise ermittelten, sonst übersehenen Fälle von Trendelenburgschem Phänomen ist sehr groß, und so manche unklare Gangstörung wird dadurch in kürzester Zeit aufgeklärt.

Die Frage nach dem Entstehungsmechanismus des Trendelenburgschen Phänomens ist durch die Kehlsche Veröffentlichung wieder akut geworden. Die Anschauung Kehls, daß die kleinen Glutäen mit dem Phänomen nichts zu tun hätten, sondern daß die seitliche Stabilisierung des Beckens durch das Ligamentum iliofemorale in Zusammenarbeit mit dem Glutaeus maximus besorgt würde, ist mehrfach widerlegt worden.

Ich konnte selbst an Gesunden zeigen, daß durch Entspannung der kleinen Glutäen der Trendelenburg positiv wird.

Die beigegebene Abb. 2 zeigt einen Apparat, welcher es erlaubt, die

aktive seitliche Beckenhebung beim Stand auf einem Bein bei allen Graden der Beinabduktion genau zu messen. Es zeigte sich, daß bei einer Abduktion von 10 ° die seitliche Beckenhebung schon auf die Hälfte herabgesetzt ist und bei 20 ° in der Regel das Becken nicht mehr über die Wagrechte erhoben werden kann.

Wenn es auch keinem Zweifel unterliegen kann, daß das Trendelenburgsche Phänomen in der Hauptsache durch eine Insuffizienz der kleinen Glutäen bedingt ist, so bleiben doch noch einige Fragen zu beantworten.

1. Wie kommt es, daß schon eine so geringgradige Entspannung der kleinen Glutäen, wie z. B. bei einer geringgradigen Coxa vara oder bei leichter Subluxationsstellung des Hüftgelenks, zu einer deutlichen Insuffizienz dieser Muskeln führt?

2. Wie ist es zu erklären, daß bei längerem Bestehen dieser Verhältnisse nicht durch eine Anpassung des Muskels durch Schrumpfung die Störung allmählich ausgeglichen wird, wie wir das doch an den langen Extremitätenmuskeln bei mit Verkürzung ausgeheilter Fraktur in der Regel beobachten?

3. Sind außer den kleinen Glutäen noch andere Faktoren am Trendelenburgschen Phänomen beteiligt?

Die Aufklärung der Fragen 1 und 2 dürfte in dem ungünstigen Verhältnis zwischen der geringen Faserlänge der kleinen Glutäen einerseits und dem verhältnismäßig langen Hebelarm am Oberschenkel, an welchem sie angreifen, zu suchen sein.

Eine Reihe von vergleichenden Messungen an den langen Extremitätenmuskeln und an den kleinen Glutäen hat mir ergeben, daß die mechanischen Arbeitsbedingungen in diesem Sinne für die kleinen Glutäen ganz erheblich ungünstiger liegen als z. B. beim Biceps brachii cap. long. Ein Beispiel solcher Meßergebnisse soll hier angeführt werden. Vgl. die Tabelle in Abb. 7.

Muskelverkürzung bei Winkeländerung des Gelenks um 30°.

Muskel	Muskellänge bei Ausgangsstellung	Länge des Hebelarms	Verkürzung	Verkürzung in % der Muskellänge der Ausgangsstellung
Biceps brach. cap. l.	37,7	4,5	1,3	3,4 %
Glut. med. hintere Partie .	15,2	8.5	3,6	23.7 %
Glut. med. vordere Partie .	13,2	8,5	3,4	25,7 %

Während beim Bizeps bei einer Winkeländerung des Gelenks um 30 ° der Muskel sich nur um 3,4 % seiner Anfangslänge verkürzen muß, verkürzt sich,

um den gleichen Winkel zu erreichen, die hintere Partie des Glutaeus medius um 23,7 % seiner Anfangslänge, die vordere Partie sogar um 25, 7%.

Es ist danach sehr gut zu verstehen, daß bei den kleinen Glutäen schon eine ganz geringgradige Annäherung der Ansatzpunkte sehr deutlich in der Funktion zum Ausdruck kommen muß.

Ebenso ist von der Längenanpassung des Muskels durch Schrumpfung kein großer Erfolg zu erwarten, da ja dadurch das Mißverhältnis zwischen der geringen Muskellänge und dem großen Hebelarm noch stärker wird.

Es wird jetzt auch die Bedeutung der entwicklungsgeschichtlichen Beobachtung verständlich, daß mit dem Übergang zur aufrechten Haltung eine Aufrichtung des Schenkelhalses einhergeht.

Was die dritte Frage anbetrifft, ob außer den kleinen Glutäen noch andere Faktoren am Trendelenburgschen Phänomen beteiligt sind, so möchte ich hier nur kurz mitteilen, daß meine Untersuchungen ergeben haben, daß eine Mitarbeit des Glutaeus maximus bei der aktiven seitlichen Beckenhebung auf die Dauer schlecht entbehrt werden kann. Hinsichtlich der Begründung dieser Ansicht muß ich auf eine gleichzeitig erscheinende umfassendere Arbeit über dieses Thema verweisen[1]).

Sehr viel weniger beachtet als die seitliche Beckenneigung ist die Beckenneigung nach vorn, welche sich durch eine starke Lordosierung der Lendenwirbelsäule kundgibt. Hier ist noch vieles aufzuklären. Jeder weiß, daß bei Coxa vara eine sehr ausgesprochene Lendenlordose vorkommen kann, und doch findet man in der Literatur über Coxa vara dieses Symptom nur in wenigen Arbeiten, und dann meist nur flüchtig berücksichtigt und ohne exakte Messungen. Über ihren Entstehungsmechanismus ist fast noch gar nichts gearbeitet.

Dabei ist die Lendenlordose funktionell durchaus nicht indifferent. Die Patienten ermüden leicht, die Balance nach vorn und hinten ist erschwert, die kleinen Glutäen arbeiten unter ungünstigen Verhältnissen und schließlich bestehen auch ungünstige Bedingungen für die Baucheingeweide.

Man weiß noch nicht, ob die Lordose bei jeder Coxa vara vorkommt, und ob die Coxa vara-Formen verschiedener Herkunft in verschiedenem Maße dazu disponieren.

Das einzige, was feststeht, ist, daß ursächliche Beziehungen zwischen Coxa vara und Lordose bestehen, denn einmal sind einige Fälle beschrieben, bei denen nach der operativen Aufrichtung des Schenkelhalses die Lordose zurückging, anderseits sind auch einige Fälle bekannt, bei denen mit dem Fort-

[1]) Zeitschr. f. orthop. Chir. 47/II.

schreiten der Coxa vara auch die Lordose Fortschritte machte.

Aber über die Art des Entstehungsmechanismus ist mir nichts bekannt geworden.

Es wäre in dieser Hinsicht höchst wertvoll, wenn an einem größeren Material festgestellt würde, inwieweit Beziehungen zwischen dem Grad der Coxa vara und der Ausbildung der Lordose bestehen, und weiter, wie sich die

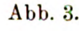
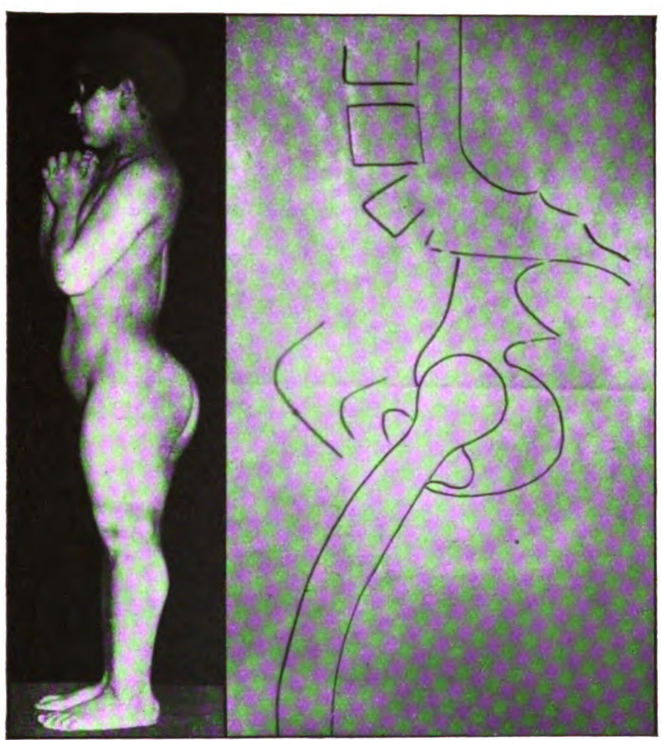


Abb. 3.



Lordose bei rachitischer Coxa vara.

ätiologisch verschiedenen Formen der Coxa vara zu dieser Beckenneigung stellen.

Bei einigen Fällen von rachitischer Coxa vara, bei welcher Form scheinbar die Lordose am ausgesprochensten zur Ausbildung kommt, schien mir eine gleichzeitig bestehende starke Verkrümmung der Oberschenkelknochen nach vorne einen wesentlichen Anteil an der Lordose zu haben. Durch die Schenkelverbiegung wurde das Becken soweit zurückverlagert, daß eine kompensatorische Lordose erforderlich war, um den Schwerpunkt des Körpers wieder über die Füße zu bringen (Abb. 3).

Ich möchte auch hier die Aufforderung aussprechen, der Lordose bei der

Coxa vara mehr Beachtung zu schenken und vor allem exakte Messungen vorzunehmen.

Ein sehr gutes Verfahren hat Engelhard ausgearbeitet. Man soll nicht nur die Tiefe der Lordose, sondern auch die Länge der Sehne messen, im Liegen und Stehen und bei einseitiger Coxa vara auch beim Stand auf dem kranken Bein.

Bei der Verwertung der Meßergebnisse, ist auch zu berücksichtigen, daß schon beim Gesunden die individuellen Unterschiede in der physiologischen Lordosierung der Wirbelsäule sehr groß sind. Daher wäre es sehr wertvoll, wenn die Einflüsse der Coxa vara-Behandlung auch in ihrer Einwirkung auf die Lordose beobachtet würden.

Neigungswinkel der Kniegelenksachse. Während am Hüft- und Fußgelenk über die pathologische Stellung der Achsen viel gearbeitet ist, hat merkwürdigerweise die Orientierung der Kniegelenksachse im Raum, soviel mir bekannt ist, bisher wenig Beachtung gefunden.

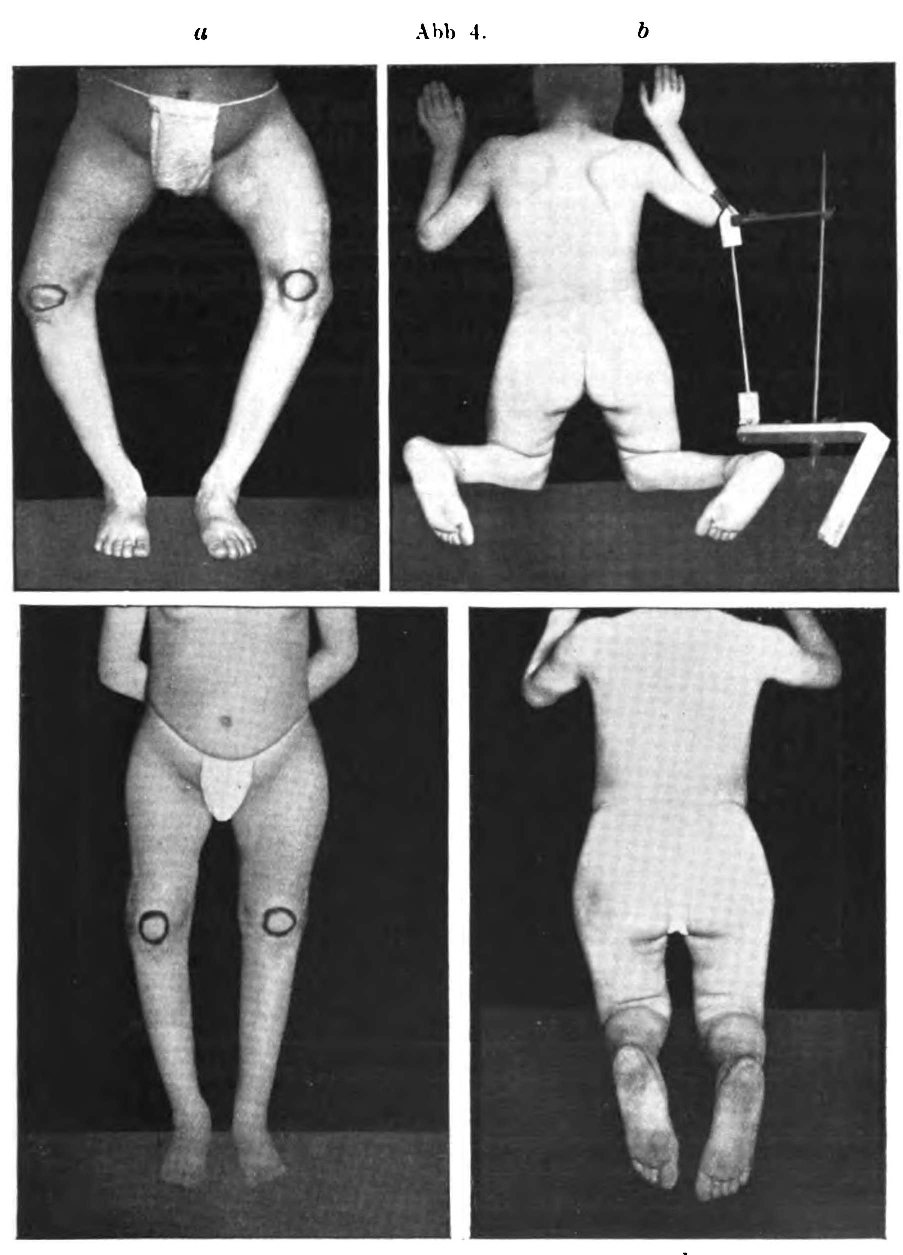
Da die Verkrümmungen des Oberschenkels, welche zu einer schiefen Einstellung der Achse führen, in der Regel in der Metaphyse oder in der Diaphyse sitzen, ist es nicht erforderlich, bei diesen Untersuchungen, die durch die schneckenförmige Kondylenkurve bedingte Wanderung der Kniegelenksachse zu berücksichtigen.

Es soll hier auch nicht von den seltenen Fällen die Rede sein, wo durch Trauma oder Entzündung an den Kondylen Veränderungen stattgefunden haben, so daß die Kniebasistangente und die durch die Ansatzpunkte der Seitenbänder an den Epikondylen gelegte Achse wesentliche Richtungsunterschiede zeigen.

Es soll von den gar nicht so seltenen Fällen die Rede sein, wo bei Verkrümmungen des Ober- oder Unterschenkels Knieachse und Gelenkspalt in gleicher Weise beim aufrechten Stand eine wesentliche Abweichung von der physiologischen Stellung, welche nur um wenige Grade von der Horizontalen abweicht, zeigen.

Wenn diese Schiefstellung stärkere Grade erreicht, so resultiert daraus eine sehr erhebliche Funktionsbehinderung, welche oft wesentlich größer ist als die durch die Verkrümmung der Knochen an sich verursachte Störung (O-Bein, X-Bein), denn bei jeder Bewegung im Kniegelenk weicht der Unterschenkel je nach Stellung der Achse nach außen oder innen aus. Es sind höchst groteske Bilder, die da manchmal erreicht werden. Bei einer Patientin mit O-Beinen (vgl. Abb. 4 u. 5) wichen beim Knien die Unterschenkel so stark nach außen ab, daß es fast aussah, als sei das Kniegelenk rechtwinklig nach der Seite abgeknickt. Gleichzeitig wurde der Eindruck erweckt, als ob der Unterschenkel um 90 ° nach innen rotiert wäre. Bei der ersten Untersuchung erweckte der abenteuerliche Bewegungsausschlag des Unterschenkels fast den Eindruck, als ob es sich um einen kegelförmigen Gelenkkörper handelte.

a Abb 4. b



c d

O-Bein vor der Operation (a, b) und nachher (c, d).

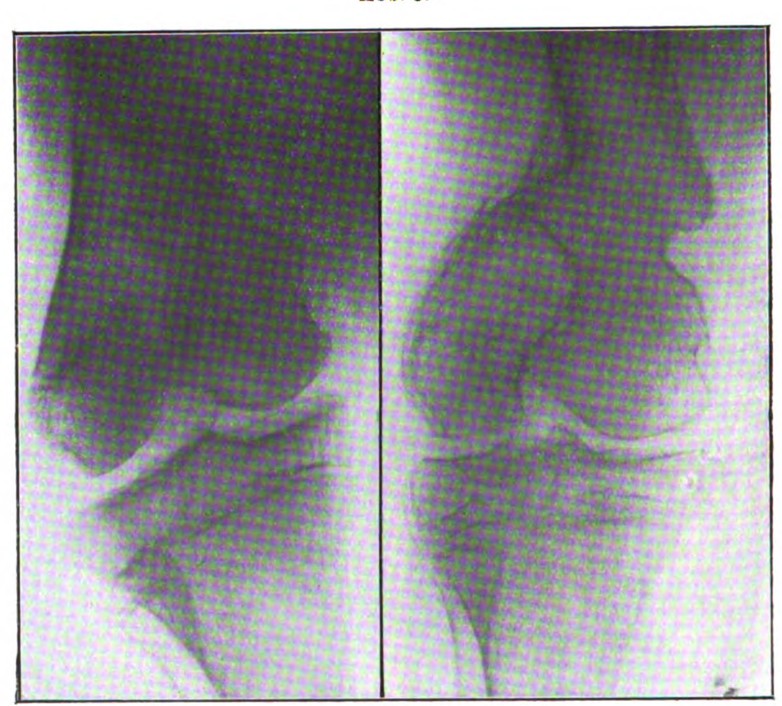
Die Gangstörung war eine hochgradige und sehr eigenartige. Sie ließ sich erst richtig analysieren, nachdem die Verhältnisse durch ein einfaches Holzmodell mit beweglicher Achse nachgeahmt waren. Auf der Abbildung ist auf dem Bilde, welches das Mädchen im Knien zeigt, das Holzmodell mit gleicher

Achseneinstellung mitaufgenommen. Die Kniegelenksachse war in diesem Falle um etwa 30 ⁰ nach außen geneigt.

Solche fehlerhafte Achseneinstellungen sind am Knie- und Ellbogengelenk bei rachitischen Verbiegungen gar nicht selten. Die folgende Abbildung zeigt noch einige charakteristische Fälle.

Die Beachtung dieser Verhältnisse ist von großer Wichtigkeit für die Behandlung. Wir hatten schon Gelegenheit, Patienten nachzuuntersuchen, bei denen vor der Osteotomie anscheinend eine horizontale Kniegelenksachse be-

Abb. 5.



Stellung der Kniegelenksachse vor der Operation (*a*) und nachher (*b*).

standen hatte, da die Verkrümmung auf Ober- und Unterschenkel gleichmäßig verteilt war. Indem nun der Operateur durch eine Osteotomie das ganze Bein geradestellen wollte, erzeugte er eine Schiefstellung der Kniegelenksachse mit allen ihren nachteiligen Folgen für die Funktion.

Während vielfach bei der Wahl der Osteotomiestelle ausschließlich auf die Stelle der stärksten Abkrümmung geachtet wird, sollte in solchen Fällen vielmehr der Gesichtspunkt bestimmend sein, daß durch die Osteotomie eine richtige Orientierung der Gelenksachsen erreicht wird.

Herr zur Verth-Hamburg:

Experimentelle Studie über akute Belastung und Deformität.

Überbelastung akuter und chronischer Art führt zu Deformitäten.

Trotz aller Irregularität ist es fraglos berechtigt, für die Rachitis und die Osteomalazie typische Verkrümmungsformen aufzustellen.

Auch die akute Belastung des Körpers in der Längsrichtung, „die Stauchung“, hat typische Bruchformen zur Folge.

Die Pathogenese dieser Belastungsdeformitäten ist keineswegs erschöpfend geklärt. Krankenbeobachtung und Experiment haben bewiesen, daß es die Belastung allein nicht ist, die den chronischen Deformitäten zugrunde liegt, wenn ihr auch gewiß ein gut Teil der Schuld zuerkannt werden muß.

Experimentell sind die Stauchungsbruchformen von Messerer 1880, also lange vor der Entdeckung Röntgens in unübertrefflicher Art mit der damals neu konstruierten Werderschen Festigkeitsmaschine erzeugt und in einer umfassenden Monographie beschrieben. Auch Kocher hat sich mit derartigen Prüfungen beschäftigt.

Messerer hat seine Prüfungen, entsprechend den damaligen Kenntnissen in der Prüfungstechnik, mittels allmählich sich steigernder Längskompression vorgenommen. Der Vorgang entspricht also nicht dem natürlichen Geschehen, weder bei den chronischen Belastungsdeformitäten, noch bei den akuten Traumen.

Für die Stauchungstraumen hat mir der Prüfungstechniker des Hamburger Technischen Vorlesungswesens, Dr. ing. Mieß, eine Anordnung geschaffen, die gestattet, den natürlichen Verhältnissen beim Stauchungsbruch möglichst nahe zu kommen. Im Verein mit Dr. Mieß habe ich dann eine, allerdings nur beschränkte Reihe von Prüfungen vorgenommen, über die ich kurz berichten will.

Den Apparat, dessen wir uns bedienten, zeigt die Form eines hohen Galgens, An dem Querbalken des Galgens ist das Fallgewicht befestigt. Die Seitenpfosten des Galgens sind die Führungen für das Gewicht. Unten auf einem biegsamen Aufleger steht aufrecht der Versuchsknochen. Verwendet habe ich Menschenknochen, in der Anatomie konserviert, nach Befreiung von allen Weichteilen. Seine Gelenkenden sind oben und unten gefaßt in genau nach der Form des Versuchsknochens geschnitzte Holzklötze. Unter dem biegsamen Aufleger steht ein Durchbiegungsmesser, der wieder auf einem festen Aufleger ruht. Aus den Zahlen dieses Durchbiegungsmessers wird die Bruchlast berechnet. Unter Erhöhung des Fallgewichts und Steigerung der Fallhöhe wird der Versuch wiederholt, bis der Bruch erfolgt.

Die absolute Geltung der Bruchlastwerte ist beschränkt, da das System der muskulären Seitenbänder, sowie die Blutdurchströmung und andere Faktoren des Lebens sie modifizieren.

Nach einigen Vorversuchen, die der Erprobung und Verbesserung des Apparates und unserer Technik dienten, wurden unter Übergehung der effektlosen Versuche, bei denen ein Bruch nicht erfolgte, folgende Ergebnisse erzielt:

I. Oberschenkel.

1. Schlanker Schenkelhals weit ausladend: Fallgewicht 70 kg, Fallhöhe $26^1/_4$ cm. Bruch an der Basis des Schenkelhalses (Linea intertrochant.). Bruchlast 480 kg.

2. Alter Femur. Hals kräftig, kurz, stiernackig: Fallgewicht 70 kg, Fallhöhe 20,5 cm. Schaftbruch mit Längsbruchlinien unterhalb Trochanter major. Bruchlast 2080 kg.

II. Unterschenkel.

1. Länge etwa 40 cm: Fallgewicht 70 kg, Fallhöhe 34 cm. Bruch des Condylus externus tibiae und Wadenbeins 10 cm tiefer. Bruchlast etwa 2000 kg.

2. Fallgewicht 70 kg, Fallhöhe 28,5 cm. Bruch der oberen Epiphyse, in die der Schaft sich hineinbohrt. Bruchlast 930 kg.

III. Oberarm.

1. Zarter linker Oberarm, Länge $32^1/_2$ cm: Fallgewicht 20 kg, Fallhöhe 12 cm. Bruch der unteren Epiphyse, die auseinander birst. Bruchlast 630 kg.

2. Linker Oberarm, Länge 32 cm: Fallgewicht 20 kg, Fallhöhe 12 cm. Es bricht die obere Epiphyse. Bruchlast 590 kg.

3. Zarter rechter Oberarm: Fallgewicht 20 kg, Fallhöhe 9 cm; Fallgewicht 20 kg, Fallhöhe 12 cm. Es bricht die obere Epiphyse. Bruchlast 350 kg.

IV. Unterarm.

1. Länge $26^1/_4$ cm: Fallgewicht 20 kg, Fallhöhe $26^1/_4$ cm. Die obere Epiphyse bricht ein, übergehend auf Speichenschaft. Bruchlast 350 kg.

2. Länge 24 cm: Fallgewicht 20 kg, Fallhöhe $25^1/_2$ cm. Einbrüche distale Epiphyse. Bruchlast 350 kg.

Wenn ich nun aus meinen Versuchen Schlußfolgerungen ziehe, so beschränke ich mich auf die unmittelbaren Ergebnisse.

1. Die Form der experimentell durch Fallängsbelastung (Stauchung) gesetzten Knochenbrüche entspricht der Form der klinisch beobachteten Stauchungsbrüche: Bevorzugung der Epiphysen, in die sich die Diaphysen hereinbohren; Längsbruchlinie der Diaphyse.

2. Der Grund, warum einmal der Stauchungsbruch die Epiphyse trifft, einmal den Schaft, liegt im Knochenindividuum.

3. Die Bruchlast variiert in weiten Grenzen. Bei wiederholtem Versuch treten Brüche bei weit geringerer Bruchlast ein, als sie vorher ohne sichtbaren Bruch vertragen wurde.

4. Die Elastizität der Knochen ist ein gewaltiger Bruchschutz (Unterarm).

Herr Göcke-Dresden:

Das Verhalten spongiösen Knochens im Druck- und Schlagversuch.

Mit 5 Abbildungen.

In den Verhandlungen auf dem 15. Kongreß der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft in Dresden 1920 haben Erörterungen der Versuche von Christen



Lange [1, 2] über Elastizitätswerte in Rückenwirbeln und über die Osteomalacia traumatica einen wichtigen Beweis für gewisse theoretische Anschauungen bei Wirbelsäulenschwäche gebildet.

Ohne daß eine Nachprüfung oder Bestätigung der Langeschen Versuchsergebnisse seitdem bekannt geworden wäre, ist eine klinische Einzelbeobachtung von Lange noch heute die Basis für die von ihm vorgeschlagene Krankheitsbezeichnung Osteomalacia traumatica geblieben.

Lange untersuchte in einer von ihm gebauten Druckmaschine den 10. Brustwirbel eines aus großer Höhe abgestürzten 20jährigen Mannes und fand, ohne daß er eine sichtbare Fraktur wahrnehmen konnte, eine Verringerung seines Elastizitätskoeffizienten auf 1000—3000, gegenüber dem gewöhnlichen Wert von 12 000. Dieser Wirbel verhielt sich im Gegensatz zu seinen Nachbarn wie ein weicher Kinderwirbel. Kurvenmäßige Darstellung über die Beziehung zwischen Druck und Verkürzung des Wirbels erläuterte diese Angabe. Lange vermutet, daß es durch Stoß eine molekulare Umsetzung unterhalb der Bruchgrenze in der Knochensubstanz gibt, die dem spongiösen Knochen eine relative Weichheit verleihe und die Ursache traumatischer Deformitäten wie der Coxa vara traumatica wird. Lange hat, soweit ersichtlich seine Knochenpräparate besonders den Belegfall des frisch traumatisch erweichten 10. Brustwirbels nicht mikroskopisch auf Frakturen geprüft, sondern sich mit der makroskopischen Betrachtung der Sägeflächen begnügt. Da kann natürlich immer noch der Einwand gemacht werden, daß Abscherungen der trajektoriellen Strukturen übersehen wurden, und daß die Beobachtung als Wirkung feinster Frakturen keine neue grundsätzliche Bedeutung habe. Daß ein frakturierter Wirbel weniger trägt als ein gesunder, braucht nicht bewiesen zu werden.

Trotzdem bleibt diese Kritik unbefriedigend in Ansehung so zahlreicher Beobachtungen über sekundäre Deformitäten nach Traumen, die gar nicht anders als durch ein Stadium primärer relativer Knochenweiche entstanden sein können. Daß grobe Frakturen dabei auszuschließen sind, ist durch mikroskopische Prüfungen wiederholt erwiesen.

Die physikalischen Gesetze des Verhaltens von spongiösem Knochen an der Grenze seiner Tragfähigkeit sind trotz älterer Berichte von Wertheim [3] Rauber [4] Messerer [5] und der Versuche von Lange (l. c.) nicht mit genügender Sicherheit experimentell geklärt. Auch die Darlegungen von Triepel [6, 7, 8] geben trotz ihrer sonstigen Ausführlichkeit gerade über jene Zone keine Auskunft, in der der Knochen mutmaßlich die angenommene molekulare Schädigung des Gefüges erfährt und das klinische Bild einer Deformität gestattet.

Seit Langes Versuchen vom Jahre 1900 hat das technische Materialprüfungswesen so wichtige Fortschritte gemacht, daß heute mit einer ungleich größeren Genauigkeit die Ergebnisse früherer Experimente mit un-



genügenden Hilfsmitteln durch die neuere Methodik der Materialprüfung richtig gestellt werden können. Mit Bewunderung muß anerkannt werden, daß es trotz einer uns heute primitiv anmutenden Technik den klassischen Untersuchern der physikalischen Eigenschaften des Knochens doch gelungen ist, grundlegende Tatsachen im Verhalten ihrer Versuchskörper zu sehen und richtig zu deuten.

Über die hauptsächlichsten Materialeigenschaften und ihre technische Prüfung geben die Lehrbücher des Materialprüfungswesens wie das von Wawrziniok [9], Memmler [10] u. a. Auskunft.

Für die Untersuchung des Knochens ist eine Beschränkung in der Methodik notwendig.

Während der prüfende Ingenieur bei seinen Baustoffen als hauptsächlichste Materialeigenschaften Festigkeit, Formänderungsvermögen, Härte, Biegsamkeit, Zähigkeit, Bearbeitbarkeit unterscheidet, ist für die Erkenntnis der Knocheneigenschaften die Festigkeit, d. h. der Widerstand gegen Zug, Druck, Biegung, Knicken, Verdrehen und Schub von besonderer Bedeutung.

Festigkeit ist die Kraft, welche die kleinsten Teile eines Stoffs zu trennen vermag oder ihre Kohäsion überwindet und einen Bruch herbeiführt. Die Beanspruchung eines Knochens an irgendeinem Teil des Versuchskörpers nennen wir Spannung und errechnen diese als Quotienten aus der durch Gewichtsbelastung einwirkenden Kraft in Kilogrammen und dem Querschnitt des Probestücks in Quadratzentimetern. Die Spannungswerte sind in großem Umfang verschieden, je nachdem die Kraft allmählich gesteigert wird oder stoßweise einwirkt. Danach unterscheidet man a) eine statische Festigkeit, bei der die Kraft allmählich oder stufenweise wirkt, b) Stoßfestigkeit, bei der die Kraftwirkung plötzlich ansteigt, c) Schwingungsfestigkeit, bei der die Beanspruchungen unterhalb der statischen Festigkeitsgrenze oft wiederholt werden. Alle drei Arten der Festigkeit sind von Bedeutung für das Verhalten des Knochens und bedürfen experimenteller Prüfung immer unter dem Gesichtswinkel der praktisch vorkommenden Beanspruchungen beim Sprung, Sturz, Unfall usw.

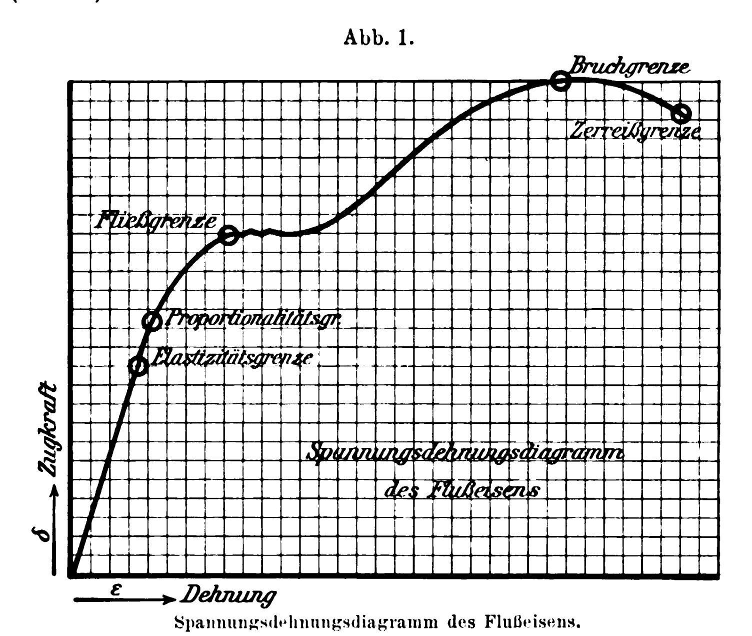
Auch bei der Einwirkung kleinster Kräfte zeigt sich ein Formänderungsvermögen durch Änderung der Gestalt des untersuchten Probestücks. Die Formänderung zerfällt in eine federnde oder elastische und in eine bleibende. Die elastische Änderung schwindet nach Aufhören der Kraftwirkung, die bleibende geht nicht zurück.

Dieser elastische Zustand herrscht bei gewissen Stoffen, z. B. bei Eisen, Stahl, Duraluminium nicht bis zum Bruch, sondern nur bis zu einer für jedes Material eigentümlichen Spannung, genannt Elastizitätsgrenze. Bei den genannten Stoffen nimmt die elastische Formveränderung nach dem Hookeschen Gesetz proportional der Spannung zu, bis zu einer Spannungsgrenze, die Proportionalitätsgrenze genannt wird. Diese liegt nahe

bei der Elastizitätsgrenze und fällt praktisch mit ihr zusammen. Bei höheren, die Elastizitätsgrenze überschreitenden Belastungen zeigen auch elastische Stoffe bleibende Formveränderungen. Die Belastungsstufe, bei der dies eintritt, heißt Fließ- oder Streckgrenze, im Druckversuch auch Quetschgrenze, im Biegeversuch auch Biegegrenze genannt. Oberhalb der Fließgrenze nehmen die elastischen und bleibenden Formveränderungen in oft ungleichmäßiger Weise weiter zu und erreichen dicht vorm Bruch ihren Höchstwert.

Diese Vorgänge lassen sich am Spannungsdehnungsdiagramm des Flußeisens (Abb. 1) besonders anschaulich darstellen. Auf der Abszissenachse sind

Abb. 1.



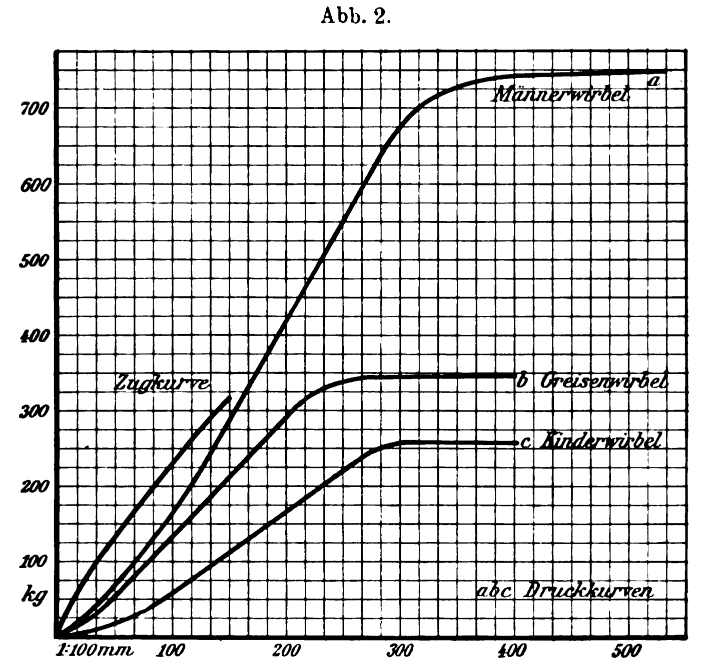
Spannungsdehnungsdiagramm des Flußeisens.

die Formveränderungen des Versuchskörpers in Millimetern, auf der Ordinatenachse die dazu gehörigen Zugkräfte in Kilogrammen eingetragen. Anfangs nimmt, wie an der Kurve sichtbar ist, die sehr geringe Dehnung proportional der Zugkraft zu. Die Dehnung wächst bei gleichmäßig wachsender Last immer um den gleichen Betrag. Die Kurve verläuft als schräg ansteigende Gerade bis zu einem Punkt P (Proportionalitätsgrenze), bis zu dem die Dehnungen im allgemeinen rein elastische sind. Weiterhin nimmt die Dehnung wegen Hinzutritts bleibender Formänderungen schneller als die Zugkraft zu. Die Kurve krümmt sich von der Geraden weg zur Abszisse hin bis zu einer Belastung, bei der plötzlich eine starke bleibende Dehnung des Versuchskörpers eintritt. Die Kurve bekommt einige unregelmäßige Knicke und am Flußeisenstab erkennt man das Eintreten dieser Fließ- oder Streckgrenze am Matterwerden der blanken Oberfläche, Auftreten von linienförmigen Fließ-

figuren oder Abfallen der Walzhaut. Die bleibende Dehnung geht weiter bis zur höchsten getragenen Last, der Bruchlast, bei deren Überschreitung unter Einschnürung des Versuchsstabs an der dünnsten Stelle die Zerreißung eintritt. Nicht alle Körper zeigen in so wohlausgebildeter Weise alle beschriebenen Kurveneigenschaften. Stahl, Kupfer und seine Legierungen z. B. lassen nicht an einem scharfen Knick die Fließgrenze ganz eindeutig erkennen.

Um Willkürlichkeiten des Beobachters auszuschalten, hat man sich daher in der Technik dahin geeinigt, daß die Fließgrenze solcher Stoffe bei der Zugspannung angenommen wird, bei der die bleibende Dehnung 0,2 % der Meß-

Abb. 2.



Zugkurve eines Femurschaftstäbchens. Druckkurven von Wirbeln in verschiedenen Lebensaltern.

länge beträgt. Andere Baustoffe, wie die natürlichen Steine, Beton, Zement, auch das Holz, haben keine sicher bestimmbare Fließgrenze. Der Knochen steht mit seiner Arbeitskurve zwischen diesen beiden Gruppen. Theoretisch mußte die Arbeitskurve im Druckversuch das Spiegelbild der Kurve vom Zugversuch sein. Im praktischen Versuch jedoch ergeben sich dadurch Abweichungen, daß Zugstäbe von Spongiosaknochen nicht herstellbar sind und daher der Druckkurve (Abb. 2) der Spongiosa eine Zugkurve der Kompakta gegenübergestellt wurde. Der anatomische Bau des spongiösen Knochens bringt es mit sich, daß kein einheitlicher Versuchskörper mit nur einem Bauelement, d. i. Knochensubstanz, geprüft wird. Die zahlreichen wabigen Hohlräume zwischen den Scharen der Knochenbälkchen sind mit Zellen aus wäßrigen

Eiweißlösungen gefüllt, die im Druckversuch hydraulische Kräfte auf die umgebende Spongiosawandung äußern. Beim Versuchsstäbchen aus Knochenkompakta ist diese Nebenwirkung nicht vorhanden.

Die Zugkurve des Knochens steigt daher ähnlich der des Holzes vom Nullpunkt als gerade Linie bis zur Proportionalitätsgrenze an, um nur einen ganz kurzen Bogen bleibender unelastischer Dehnung zu zeigen. Ohne Einschnürung, ohne scharfe Fließgrenze erfolgt dicht hinter der kurzen Krümmung der Bruch.

Anders verhält sich die Druckkurve der Spongiosa. Innerhalb der Anfangslasten, die bei einem Wirbel etwa bis 100 kg betragen, verhalten sich Last und Dehnung nicht proportional. Die elastische Dehnung ist größer als die Last, erst bei höheren Lasten wird das Verhältnis ein gleichmäßiges. Die anfangs der Abszissenachse konvex zugekehrte Kurve streckt sich zur Geraden. Der Bereich der elastischen Dehnung ist ein großer, das gerade Kurvenstück nimmt den größten Teil des Diagramms an. Allmählich biegt die Kurve jenseits der Proportionalitätsgrenze um und nähert sich der Horizontalen bis der Bruch erfolgt. Wo man hier die Stelle der Fließgrenze annehmen will, ist immer etwas willkürlich. Jedoch ist analog den Erfahrungen bei Baustoffen nach der Form der Kurve anzunehmen, daß vorm Bruch ein Gefahrenbereich liegt, der dicht hinter der Proportionalitätsgrenze, also in der Gegend des konkaven Kurventeils beginnt und erst kurz vor der Bruchgrenze endet.

Für die Frage nach den traumatischen Deformitäten ist der Teil der Kurve von Bedeutung, der jenseits der rein elastischen Formänderungen liegt. Wie der Ingenieur die Abmessungen seiner Baustoffe so wählt, daß ihre Beanspruchung unter der Proportionalitätsgrenze bleibt, so spielen sich annehmbar die gewöhnlichen Beanspruchungen spongiöser Knochen im täglichen Leben auch unterhalb dieser Grenze P ab. Belastungen bis zur Elastizitätsgrenze, d. h. dicht unter die Fließgrenze, erzeugen zwar bleibende Formveränderungen geringen Ausmaßes, die aber nach ihrer Größenordnung nicht geeignet erscheinen, die Knochenzelle biologisch zu schädigen. Erst das Erreichen der Fließgrenze verändert den Versuchskörper nach den technischen Erfahrungen so stark, daß physikalisch ein ganz neuer, anders gearteter Körper entsteht. Die Störung im Verband der kleinsten Massenteilchen ist so groß, daß die physikalischen Eigenschaften sich merkbar ändern. Die Fließgrenze und das Kurvenstück bis zur Bruchgrenze hat beim Knochendiagramm wohl wegen der technischen Schwierigkeiten genauer Bestimmung nicht die für die Biologie des Knochens notwendige Beachtung gefunden. Die molekulare Umgruppierung der Baustoffe bei Erreichung der Fließgrenze kann beim Knochen nicht gleichgültig für sein weiteres Verhalten als labilstes lebendes Gewebe des Körpers sein. Außer der sofort eintretenden Änderung seiner wichtigsten physikalischen Eigenschaften wie Festigkeit und Härte, muß eine Zerstörung



der lebenden Zelle angenommen werden, die den Grund für späteren Ab- und Umbau der geschädigten Knochenzellen abgibt.

Der Vorgang der traumatischen Schädigung eines spongiösen Knochens, bei dem die Belastung gerade zwischen Fließgrenze und Bruchgrenze liegt, läßt sich im Experiment nicht sicher nachahmen. Der biologische Anteil des Vorgangs, in dem die lebende Zelle sogleich mit einer Reaktion auf den Reiz antwortet, muß vorerst ausgeschaltet werden. Jedoch läßt sich am toten Material durch eine ruhende Last, einen oder wiederholte Stöße eine Beanspruchung des Knochens ähnlich einem Unfallvorgang in dosierbarer Größe erzeugen, und die physikalischen Eigenschaften des Versuchskörpers nach dieser Vorbehandlung bestimmen.

Zu diesen Versuchen standen eine Amslerpresse[1]) bis zu 5 t Maximallast in der gewöhnlichen in Materialprüfungsämtern gebrauchten Form mit Meßdosen zur Verfügung, die eine Längenänderung des Knochens von $^1/_{100}$ mm ablesen, von $^1/_{1000}$ mm schätzen ließen. In dieser Presse konnten auch Dauerbeanspruchungen durch ruhende Lasten erzeugt werden. Für Stoßbelastung wurde ein Fallwerk mit einem 6,085 kg schweren Bär gebaut, dessen Fallhöhe genau dosierbar war. Zahlreiche, wiederholte kleine Einzelstöße erzeugte ein Kruppsches Dauerschlagwerk mit einem 4,185 kg schweren Gewicht, dessen Fallhöhe ebenfalls veränderlich eingestellt wurde.

Der verhältnismäßig einfachen Versuchsanordnung im Druckversuch steht die schwieriger zu handhabende Einrichtung für Zugversuche gegenüber. Bei diesen wurde die Längenänderung eines stabförmigen Versuchskörpers in einer Amslerzerreißmaschine mit zwei Martensschen Spiegelapparaten in 1 : 1000 mm abgelesen und aus Zuglast und Verlängerung ein Diagramm gezeichnet.

Die Versuche verfolgten eine Klärung folgender Fragen:

a) Festlegung der Arbeitskurven (Spannung-Dehnungsdiagramm) des Knochengewebes im Druck- und Zugversuch mit Bestimmung der kritischen Punkte.

b) Verhalten der Arbeitskurve nach Einwirkung großer ruhender Lasten.

c) Verhalten der Arbeitskurve nach Einwirkung einer oder einiger weniger großer Stoßbelastungen.

d) Verhalten der Arbeitskurve nach Einwirkung zahlreicher kleiner Stoßbelastungen.

Zu den Zug- und Zerreißversuchen dienten Probestäbe, die aus der Kompakta des Oberschenkelknochens mit einem Querschnitt von 7 mm und einer Meßlänge von 10 cm durch Sägen und Feilen sorgfältig ausgearbeitet wurden und zum Einspannen in die Zerreißmaschine schwalbenschwanzförmige Enden erhielten. Im Druckversuch wurden die Wirbelkörper vom 10. Brust- bis 4. Lendenwirbel, sowie der spongiöse Knochen des Schenkelkopfes und unteren

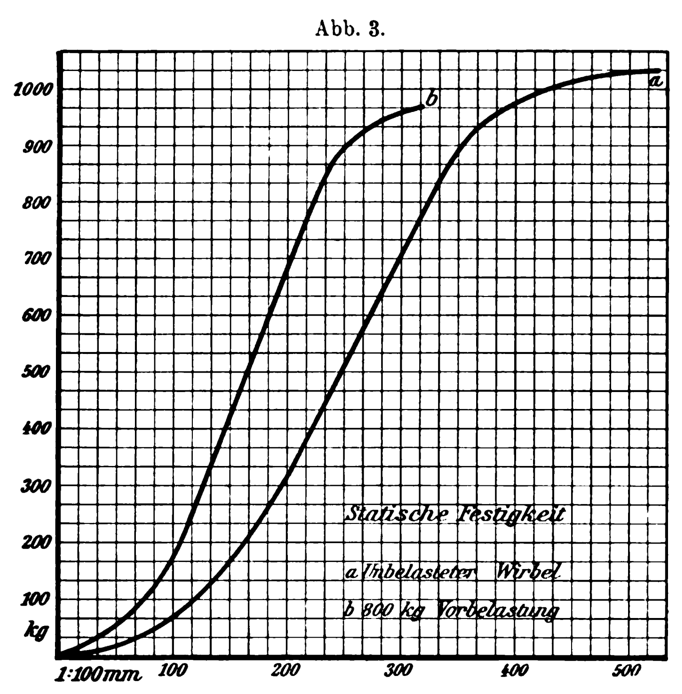
[1]) Versuchs- und Materialprüfungsamt an der Technischen Hochschule Dresden (Prof. Dr. Gehler).



Femurrandes verwendet. In 48 Versuchsnummern sind die Knochen jugendlicher, erwachsener und greisenhafter Individuen durchgeprüft worden, so daß individuell bedingte Fehlerquellen genügende Beachtung fanden. Alle Knochen wurden frisch ohne Fixierungsmittel untersucht, einigemale Kontrollversuche mit mazerierten Nachbarwirbeln angestellt.

Da haben dann bald die widersprechendsten Teilergebnisse gezeigt, daß durch Alter, Geschlecht, Konstitution, ungleichförmigen Aufbau des Knochengewebes selbst die Wirbelkörper eines Individuums nicht ganz gleiche physikalische Eigenschaften haben. Auch das Arbeiten mit halben Wirbelkörpern und Kontrollversuche an der zweiten Wirbelhälfte ergibt wegen des unsymmetrischen Baus der venösen Räume wohl gleichsinnige, aber nicht gleichgradige Ergebnisse. Versuchskörper mit chronisch entzündlichen deformierenden Veränderungen, also die meisten Wirbel alter Individuen sind nur mit großer Kritik zur Stützung von Gesetzmäßigkeiten im Druck- und Schlagversuch zu verwenden. Die Arthritis deformans der Wirbel hat ihre eigenen abweichenden physikalischen Gesetze und bedarf besonderer Erörterung.

Abb. 3.



Wirkung der ruhenden Last auf den Lendenwirbel eines Mannes.

Die allgemeine Form der Arbeitslinien (Spannungsdehnungsdiagramme) im Zug- und Druckversuch ist in Abb. 2 abgebildet. Dabei müßte die Druckkurve spiegelbildlich nach unten im dritten Quadranten gezeichnet werden. Ihre Form und Bedeutung ist oben erörtert.

Die Wirkung großer ruhender Lasten auf Wirbelkörper läßt sich in der Amslerpresse dadurch prüfen, daß nach einem Kontrollversuch zur Festlegung der für dieses Individuum typischen Arbeitskurve ein Nachbarwirbel des Kontrollwirbels wiederholt bis zur Proportionalitätsgrenze belastet wird. In Abb. 3 ist am 12. Brustwirbel eines 35jährigen Mannes gefunden, daß bei 900 kg Drucklast die Proportionalitätsgrenze liegt und daß er bei 1050 kg zu Bruch geht. Wird darauf der 1. Lendenwirbel des gleichen Mannes einer dreimaligen Vorbelastung je eine Minute lang von 800 kg ausgesetzt, so ändert sich seine Arbeitslinie. Sie wird steiler, d. h. die elastische Dehnung ist geringer geworden; und sie wird kürzer. Die Gesamttragfähigkeit hat abgenommen. Dabei ist der Bereich der unelastischen Dehnung verlängert. Vorbelastungen über die Proportionalitätsgrenze hinaus, an diesem Beispiel über 900 kg, verstärken noch das gezeigte Verhalten. Ruhende Lasten unterhalb der Bruchgrenze verdichten den Wirbelkörper und machen ihn unelastischer. Das ist der allgemeine Schluß aus diesen Versuchen. Langes Mitteilungen sind gleichsinnig, wenn auch seine Versuche mangels genügend hoher Drucklast zu früh abbrachen, oft weit unter der Elastizitätsgrenze. Andere sehr wichtige Fehlerquellen seiner Meßmethodik werden anderorts kritisch behandelt werden.

Der Knochen hat eine beträchtliche elastische Nachwirkung; als bleibende Veränderungen vermutete Verkürzungen strecken sich, wenn man dem Versuchskörper einige Zeit zum Ausgleich läßt. Weiterhin wird beim Vergleich der Ergebnisse an verschiedenen Wirbeln des gleichen Individuums die stillschweigende Annahme gemacht, daß die Versuchskörper gleich sind, dies stimmt nicht ganz; sie sind wenigstens wenn nicht zu weit auseinander liegende Wirbel genommen werden, geometrisch ähnlich. Vergleichbar sind nur die Quadrate aus ihren Höhen und Durchmessern oder die Inhaltszahlen, die annähernd eine arithmetische Reihe bilden, die rechnerisch verwertbar wird. Anatomische Eigentümlichkeiten einzelner Wirbel besonders die Arthritis deformans müssen natürlich ganz ausscheiden, wenn Vergleichsproben genommen werden.

Zur Erklärung von klinischen Erscheinungen am Knochen sind wiederholt auch von Lange Ermüdungserscheinungen an eisernen Konstruktionsteilen herangezogen worden. Das ist aber nur sehr bedingt richtig. Wawrziniok [11] hat bei der Prüfung von stark befahrenen Eisenbahnschienen außer Oberflächenhärtung der Fahrbahn eine Erniedrigung der Elastizitätsgrenze des Materials durch die vielmaligen Druckbeanspruchungen hämmernder Räder gefunden. Der Dehnungskoefizient zeigt jedoch an, daß keine allgemeine Veränderung der elastischen Eigenschaften stattgefunden hat. Wahrscheinlich auf Grund einer Materialverdichtung durch die Schlagbeanspruchung im Betrieb war eine ganz ungewöhnliche Erhöhung der Fließspannung um 11,5 % und der Bruchspannung um 13,5 % eingetreten. Daraus

könnte man sogar eine Verbesserung der Materialeigenschaften entnehmen, eine Erscheinung, die sich beim Knochen wenigstens was die Erhöhung der Bruchgrenze angeht, nicht nachweisen läßt. Oberflächenhärtung und Senkung der Elastizitätsgrenze sind jedoch Beobachtungen, die beim Knochen in ganz analoger Weise im Experiment gefunden werden.

Gerade die technischen Erfahrungen an beanspruchten Eisenbahnschienen ließen in der Deutung der Versuchsergebnisse bei Stoßbelastungen der Wirbelkörper große Vorsicht geboten erscheinen. Die Hammerwirkung eines fallenden Gewichts aufzuheben, ist eine Arbeit, die vom Versuchskörper geleistet wird. Die oberflächlichste Schicht wird bis zur Bruchgrenze und darüber hinaus beansprucht. Sie wird verdichtet und homogen strukturlos zusammengepreßt. Abnehmen der Höhe des Körpers kommt auf ihre Rechnung. Der Rest der Arbeit wird vom ganzen Wirbel geleistet, indem seine elastischen Kräfte unter elastischer Formveränderung den Stoß abfangen. Unter dem Kruppschen Schlagwerk ist diese elastische Formveränderung auch in ihrer Abnahme mit dem Auge an der spiegelnden Sägefläche zu verfolgen.

Die dem Wirbel zumutbare Arbeit, die noch unter seiner Bruchgrenze blieb, bedurfte vorher sorgsamer Berechnung. Eine Fraktur auch nur von Teilen der Trajektorien mindert nach allgemeiner Erfahrung die Tragfähigkeit so stark, daß dies nicht erst experimentell geprüft werden braucht. Die Formänderungsarbeit des gepreßten Wirbels läßt sich aus dem Spannungsdehnungsdiagramm berechnen und zwar ist die von ihm geleistete Arbeit gleich der ganzen von der Kurve mit der Abszissenachse eingeschlossenen Fläche. Diese Fläche ist mit einfachen Mitteln durch aufgelegtes Millimeterpapier auszählbar. Sie gibt einen Wert der Arbeit in Millimeter-Kilogramm an, der als Schwelle bei Stoßbelastungen nicht überschritten werden darf.

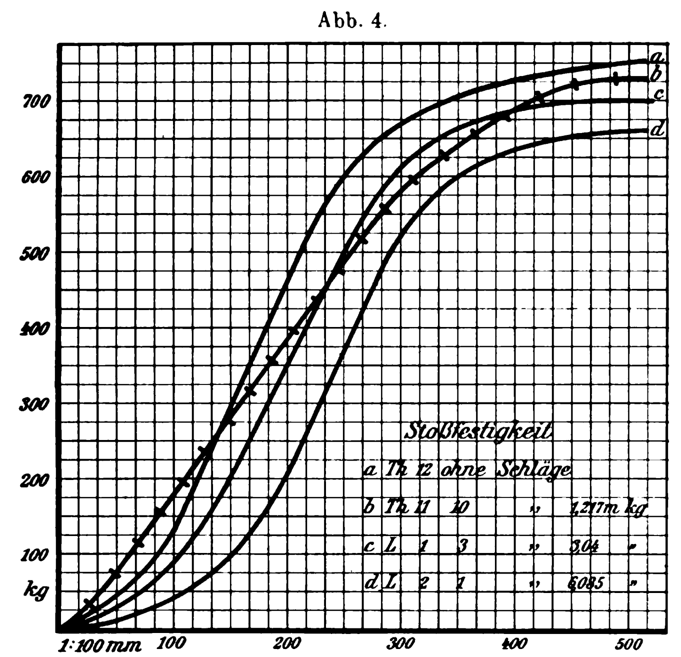
Diese so vorher berechnete Arbeit eines Schlags durch ein fallendes Gewicht wurde in einem Fallwerk mit einem Bär von 6,085 kg Gewicht erzeugt. Die Änderung der Fallhöhe von Zentimeter zu Zentimeter gestattete ein Herantasten an den kritischen Punkt unter der Bruchgrenze. Um die Versuchskörper zu fixieren, war eine Einspannvorrichtung gebaut, und um den Schlag gleichmäßig auf die nicht immer planen Wirbelflächen wirken zu lassen, fand ein Ausgleichen der Unebenheiten mit Zementpulver statt.

Die in Abb. 4 dargestellten Kurven sind gewonnen am 11., 12. Brust-, 1. und 2. Lendenwirbel eines 51 Jahre alten Mannes mit athletischem Habitus. Kurve *a* ist das Spannungsdehnungsbild des unbehandelten 12. Brustwirbels, der bei 720 kg Last zu Bruch geht. Der Kurvenverlauf ist hier etwas flacher als sonst bei Männern in mittleren Jahren, ein Zeichen, daß hier eine individuell besonders große Elastizität vorlag. Der 30 mm hohe Wirbel läßt sich ohne bleibende Formveränderung um 3 mm, d. i. um den hohen Betrag von 10 v. H. zusammendrücken. Erst bei 4,5 mm Verkürzung bricht er. Die zwischen der Kurve und der Abszisse liegende Fläche ist gleich der vom Wirbel geleisteten



Arbeit $= \frac{700 \times 5{,}0}{2}$ mm/kg = 1,75 m/kg. Im Versuch der Abb. 4 hat 10mal mit je $^1/_4$ Minute Zwischenraum auf den 11. Brustwirbel eine sicher unter der Bruchgrenze liegende Stoßbelastung von 1,217 m/kg eingewirkt, die erzeugt wurde durch den 20 cm hohen Fall eines 6,085 kg schweren Gewichts. Das Ergebnis ist eine steilere Kurve durch Abnahme der Elastizität ohne Verringerung der Bruchfestigkeit. Die durch ruhende Lasten erzeugten Änderungen der physikalischen Eigenschaften (vgl. Abb. 3) treten hier unter den hämmernden, sehr beträchtlichen Schlägen ebenso auf. Im Versuch *c* der

Abb. 4.



Wirkung von starken Einzelschlägen auf Brust- und Lendenwirbel eines Mannes.

Abb. 4 ist durch drei Schläge von je 3,04 m/kg die Bruchgrenze rechnerisch sicher überschritten. Ob die ganze Arbeit tatsächlich im Wirbel geleistet wurde und nicht ein Teil beim Aufschlag an den Flächen zum Planschlagen und Komprimieren der Bettung verbraucht wurde, läßt sich vermuten, aber nicht exakt erfassen. Die Höhenverminderung des Wirbels von 30 mm auf 27 mm weist darauf hin, daß eine Stauchung und Härtung der oberflächlichen Schichten eingetreten ist, und daß eine Tiefenwirkung nur in geringem Umfange erfolgte, denn die Tragfähigkeit des Wirbels hat nicht in einem erheblichen Umfange abgenommen. Die Untersuchung des Längsschnittes läßt drei Zonen von Knochenveränderungen erkennen, eine oberste von strukturlosen Gewebstrümmern, darunter eine mittlere Zone geknickter und ineinandergeschobener Bälkchen, sowie eine tiefe Zone unveränderter Spongiosa. Zwischen

diesen beiden darf die Zone der biologisch geschädigten bis zur Fließgrenze beanspruchten Knochenzellen vermutet werden, die aber mangels äußerlich sichtbarer Veränderungen im Schnitt nicht darstellbar bleibt.

Im dritten Schlagversuch, der in Kurve *d* der Abb. 4 dargestellt ist, sollte die Wirkung eines sicheren, äußerlich sichtbaren Bruchs auf die Arbeitslinie gefunden werden. Ein Schlag von 6,085 m/kg machte einen typischen Stauchungsbruch mit Absprengung des festeren abfedernden Wirbelrandes vom Spongiosakern und eine Dauerverkürzung von 3,5 mm. Trotz dieser makroskopischen schweren Trennung des Gefüges ist der unverletzte Rest des Wirbels erstaunlicherweise in hohem Grade tragfähig. Der Anfangsteil der Kurve verläuft der Abszisse stärker zugekrümmt, weil die zerstörten Zellkomplexe sich stärker dehnen und ausweichen. Von einer Spannung von etwa 200 kg an steigt die Kurve in dem für das Individuum eigentümlichen Neigungswinkel an. Die erhalten gebliebenen Zellverbände tragen, vielleicht wurden sie unelastischer durch die Schlagbelastung, aber so lange nicht der ganze Wirbel zu Knochenbrei zertrümmert ist und eine Periost-Knochenoberhaut ringförmig die Spongiosatrümmer umgibt, bleibt eine sehr erhebliche Tragfähigkeit in diesem Fall bis 650 kg erhalten. Diese Versuchsergebnisse stimmen auch gut überein mit den überraschenden Leistungen Unfallverletzter, die zuweilen mit einem unerkannten Stauchungsbruch eines Wirbels noch Arbeit zu leisten vermögen und erst zusammensinken, wenn nach Tagen der biologische Abbau der frakturierten Knochenzellen ein gewisses Ausmaß erreicht hat. Zuweilen tritt aber auch dieses Krankenlager nicht ein, und mit Erstaunen wird das Röntgenbild der Kompressionsfraktur mit der dauernd guten Belastungsfähigkeit in Einklang zu bringen versucht.

Diese Ergebnisse waren im Versuch so überraschend, daß eine Nachprüfung an sicher durchweg gleichförmig aufgebauten Holzkörpern von Wirbelform vorgenommen wurde. Pappelholzkörper zeigen im Röntgenbild außer den Jahresringen bei Durchstrahlung parallel zur Baumachse keine Struktur; senkrecht zur Baumlängsachse weisen die Versuchskörper gar keine Strukturschatten auf. Die Jahresringe sind im Blick senkrecht zur Fläche der Verdichtung nicht zu sehen. Unterwirft man solche Versuchskörper der gleichen stoßweisen Belastung wie die Wirbel in Abb. 4, so treten dunkle, wolkige Bänder verdichteter Holzzellen im Röntgenbild auf. Diese liegen bei den angewendeten Größenordnungen von rund 3 und 6 m/kg im oberen Viertel des geschlagenen Körpers, außerdem ist die oberste vom Fallbär berührte Schicht verdichtet; drei Viertel der Körperhöhe weist völlig unveränderte Holzstruktur auf. Kontrollversuche mit noch leichterem, weicheren amerikanischen Leichtholz, das in seinem wabigen Aufbau der Spongiosa vergleichbar erschien, fielen im gleichen Sinn aus. Oberflächenhärtung, Verdichtung in einer der geschlagenen Fläche nahegelegenen scharf umgrenzten Zone war das Ergebnis. Es wäre unvorsichtig vom Wirbel ein grundsätzlich anderes Verhalten zu erwarten.



Bei einem kompressiblen Körper von zelligem, wabigen Aufbau kann die Verdichtung durch Druck über die Bruchgrenze hinausgetrieben werden. Die nach dem Bruch wagrecht verlaufende Arbeitslinie steigt wieder an. Die Materie des strukturlos gewordenen Versuchskörpers kann ja nicht verschwinden, sie wird unter steigendem Druck erneut wachsende Spannung zeigen und die Arbeitslinie bekommt einen sich der Parallele zur Ordinatenachse nähernden Schenkel. In der klinischen Beobachtung sind dies jene Fälle, in denen ein Wirbel zu einer dünnen Scheibe durch Stoß verdichtet ist, im Röntgenbild einen besonders dichten Schatten aufweist und doch dauernd tragfähig blieb.

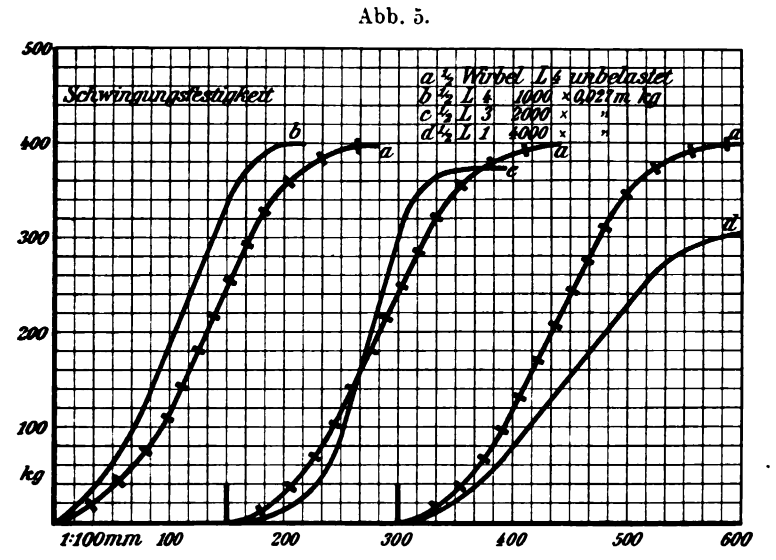
Zur Prüfung der Schwingungsfestigkeit benutzt der Ingenieur Apparate, die eine große Zahl gleichartiger Beanspruchungen des Versuchskörpers in kurzer Zeit gestatten. Zu kleinen Stoßbelastungen eignet sich das Kruppsche Dauerschlagwerk mit einem Fallbär von 4,185 kg Gewicht. Seine Fallhöhe läßt sich von 1 bis 30 mm variieren. Die Schlagfolge beträgt 85—100 Schläge in der Minute. Die Fallhöhe wurde in allen Versuchen gleich, 6,5 mm, gewählt und nur die Zahl der Stoßbelastungen verändert. Es wurde also bei jedem Stoß eine Arbeit von 0,027 m/kg geleistet. Es ist anzunehmen, daß nicht diese gesamte Arbeit zur Wirkung kam, sondern daß ein Bruchteil von einer 7 mm starken Stahldeckplatte bei deren elastischer Durchbiegung verbraucht wurde. Alle diese Versuche sind, um gute Vergleichskörper zu bekommen, mit Wirbeln ausgeführt, die genau in der Medianebene halbiert wurden. Die eine Hälfte wurde nach der Stoßbelastung, die andere unbelastet in der Druckpresse gemessen.

Wenn man nach diesem Verfahren einen halben Lendenwirbel eines Mannes 1000mal eine Arbeit von je 0,027 m/kg leisten läßt, so überschreitet der einzelne Schlag nicht seine im Druckversuch geprüfte Gesamtarbeitsleistung von 400 kg × 2 mm = 0,4 m/kg; die Summe der Einzelstöße geht aber soweit darüber hinaus, daß eine Dauerveränderung im spongiösen Knochen wohl vermutet werden darf. Das Verhalten des Spannungsdehnungsdiagramms (Abb. 5) weicht nicht grundsätzlich von den Ergebnissen bei ruhenden Lasten und Einzelschlägen ab. Ein steilerer rascherer Anstieg der Kurve b in Abb. 5 zeigt das Ausschalten von stark dehnbaren Zellen des Versuchskörpers an, eine Verdichtung hat stattgefunden, die elastische Dehnung ist geringer geworden. Im übrigen ist jedoch die Wirbelhälfte durch die 1000fache Stoßlast nicht wesentlich in ihrer Gesamttragfähigkeit geschädigt, insonderheit scheint die Oberflächenhärtung gering zu sein. Nach 2000 Schlägen = 54 m/kg Arbeit auf eine weitere Nachbarwirbelhälfte tritt eine Veränderung der Oberfläche ein trotz des Schutzes durch eine aufgelegte Stahlplatte. Die oberflächlichen Zellverbände der Schlagfläche werden über die Bruchgrenze hinaus beansprucht. Sie geben eine ganz dünne Trümmerschicht, die aber genügt, um im Druckversuch auszuweichen und unter stärkerer Dehnung als der Spannung in Kilogramm entspricht, einen flachen Anfangsschenkel der Druckkurve zu

erzeugen. Die Linie *c* der Abb. 5 schneidet unter steilem Anstieg die Kontrollkurve der unbelasteten Wirbelhälfte, sie zeigt wieder Verdichtung und Abnahme der Gesamtelastizität an. Die Gesamttragfähigkeit ist etwas geringer geworden; die Bruchgrenze liegt 10 v. H. niedriger. Trotzdem ist eine dauernde Schädigung des ganzen Wirbels auch nach dieser ausgiebigen Vorbelastung nicht in einem Ausmaß eingetreten, daß, auf lebendes Knochengewebe angewandt, eine dauernde Funktionsstörung dadurch vermutet werden müßte.

Erst die 4000malige Stoßbelastung mit einer Gesamtarbeit von 108 m/kg in 40 Minuten erzeugt tiefgehende Änderungen in der Arbeitsfähigkeit der

Abb. 5.



Wirkung von zahlreichen unterschwelligen Stoßbelastungen auf halbierte Lendenwirbel eines Mannes.

Spongiosa. Die Gesamtelastizität des Wirbels ist vermindert, das Knochengewebe hat in seinem Gefüge sich gelockert, die Dehnung desselben wurde größer unter Abnahme der Bruchfestigkeit. Es ist also eine wesentliche Materialverschlechterung eingetreten, die in der Kurve *d* der Abb. 5 dadurch sich kennzeichnet, daß ein flacher Anfangsschenkel sich in einen stärker geneigten mittleren Kurventeil fortsetzt und in flachem Endbogen vorzeitig die Bruchgrenze erreicht.

Makroskopisch sichtbare Frakturen der Knochenbälkchen sind nicht eingetreten. In der Lupenvergrößerung sind ebenfalls keine Bälkchenabscherungen sichtbar, trotzdem sind solche bei Untersuchung im Schnitt in der obersten geschlagenen Zone vorhanden. Sicher ist aber $^{9}/_{10}$ des Wirbelkörpers ohne sicher nachweisbare Spongiosafrakturen geblieben, und doch hat er wesentlich in seinen physikalischen Eigenschaften eingebüßt.

Dieses letzte Versuchsergebnis kommt der eingangs erwähnten Langeschen Beobachtung nahe, wenngleich beim Wirbel nach Stoßbelastung die Abnahme der Tragfähigkeit und des Elastizitätskoeffizienten nicht so hochgradig war, wie bei dem von Lange untersuchten 10. Brustwirbel des Unfallverletzten. Es darf daraus also geschlossen werden, daß es beim spongiösen Knochen einen Zustand gibt, der mit offenbar äußerlicher Unversehrtheit des Aufbaus eine Veränderung der elastischen Eigenschaften und Senkung der Bruchgrenze vereinigt. Durch Dauerstoßbelastungen ist dieser Zustand experimentell nachzuahmen, durch Einzelstöße nach Art der Beanspruchung beim Unfallvorgang ist dieser Zustand nicht zu erzeugen.

Es gewinnt daher an Wahrscheinlichkeit, daß die Angabe von Lange, über die traumatische primäre Erweichung eines Wirbels keine zufällige anders zu deutende Ursache hat, sondern die Folge der Stoßbelastung beim Sturz des Verunglückten war.

Fallen die noch weiter fortzusetzenden Versuche in gleichem Sinne wie die Beobachtung am Wirbel unter dem Schlagwerk aus, so würden sie eine experimentelle Stütze für die vielfältigen Wahrnehmungen über sekundäre Deformierung von spongiösem Knochen z. B. dem Schenkelkopf und Schenkelhals nach kleinem nicht zum Bruch führenden Trauma sein. Das Überschreiten der Fließgrenze würde zum physikalisch-technischen Ausdruck für die klinischen Symptome der Spongiosaschädigung mit Deformierung nach freiem Intervall.

Zusammenfassung:

1. Die im Schrifttum umstrittene Beobachtung von Christen Lange über eine traumatische Osteomalazie am 10. Brustwirbel eines Unfallverletzten kann experimentell durch Druck- und Schlagversuche am Leichenwirbel nachgeprüft werden.

2. Unter Anwendung der Versuchsanordnungen des Materialprüfungswesens ergibt sich ein Spannungsdehnungsdiagramm des kompakten Knochens beim Zugversuch und des spongiösen Knochens im Druckversuch, das charakteristische Unterschiede von denen anderer elastischer und spröder Materialien aufweist (Kurven).

3. Die Bestimmung der Proportionalitätsgrenze, Elastizitätsgrenze, Fließgrenze und Bruchgrenze des Knochens ist notwendig zum Verständnis der Entstehung sekundärer traumatischer Deformitäten.

4. Ruhende Lasten, die eine unter der angenommenen Fließgrenze bleibende Beanspruchung machen, erzeugen im spongiösen Knochen eine Materialverdichtung und Elastizitätsverminderung ohne Senkung der Bruchgrenze.

5. Einzelstoßbelastungen unter der Fließgrenze machen die gleichen Veränderungen. Überschreiten der Fließgrenze erzeugt eine oberflächliche Zone der Gewebszertrümmerung, eine Härtungszone und eine Verdichtungszone

und macht keine Tiefenwirkung. Auch bei äußerlich sichtbarer Fraktur der Spongiosa behält ein Wirbel mit einem Stauchungsbruch noch eine hohe Tragfähigkeit und keine grundsätzliche Änderung seiner elastischen Eigenschaften.

6. Durch zahlreiche kleine Stoßbelastungen im Kruppschen Schlagwerk kann beim Wirbel eine Änderung der physikalischen Eigenschaften der Spongiosa erzeugt werden, die trotz fehlender anatomischer Verletzung durch eine Herabsetzung der Elastizität und Bruchfestigkeit auch der tiefen Gewebsschichten gekennzeichnet ist.

7. Die Prüfung des toten spongiösen Knochengewebes macht es wahrscheinlich, daß die sekundären Deformitäten der spongiösen Knochen nach Unfällen auf einer die Fließgrenze überschreitenden Stoßbelastung mit anschließendem biologischen Abbau der überbeanspruchten Zellen beruhen. Die Langesche Mitteilung unter Punkt 1 steht im Einklang mit dem Versuchsergebnis.

Schrifttum.

1. Lange, Christen, Untersuchungen über Elastizitätsverhältnisse in den menschlichen Rückenwirbeln mit Bemerkungen über die Pathogenese der Deformitäten. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1902, Bd. 10, S. 47. — 2. Derselbe, Über Elastizitätswerte in Rückenwirbeln und über die Osteomalazia traumatica. Verhandl. d. Deutsch. Orthop. Gesellsch. 15. Kongreß, Zeitschr. f. orthop. Chir. 1921, Bd. 11, S. 589. — 3. Wertheim, G., Denkschrift über die Elastizität und den Zusammenhalt der hauptsächlichsten Gewebe des menschlichen Körpers. Ann. de Chir. et de Phys. 1847, Bd. 21. — 4. Rauber, A., Elastizität und Festigkeit der Knochen. Leipzig 1876. — 5. Messerer, O., Über Elastizität und Festigkeit der menschlichen Knochen. Stuttgart 1880. — 6. Triepel, Einführung in die physikalische Anatomie, Bd. 1 und 2. Wiesbaden 1902. — 7. Derselbe, Die trajektoriellen Strukturen. Wiesbaden 1908. — 8. Derselbe, Die Architektur der Knochenspongiosa in neuer Auffassung. Zeitschr. f. d. ges. Anat. II; Zeitschr. f. Konstitutionslehre 1922, 8, 269. — 9. Wawrziniok, O., Handbuch des Materialprüfungswesens. Berlin 1923. — 10. Memmler, Das Materialprüfungswesen. Stuttgart 1924. — 11. Wawrziniok, O., Die Ermüdung des Eisenbahnschienenmaterials. Springer, Berlin 1910.

Zweite Sitzung.

Nachmittagssitzung am 14. September 1925, Beginn $2^1/_2$ Uhr.

Vorsitzender:

Meine Damen und Herren! Ich habe Ihnen mitzuteilen, daß ein Telegramm folgenden Wortlauts eingelaufen ist:

„An Teilnahme verhindert, sendet herzliche Wünsche und Grüße. Hoch die deutsche Orthopädie! Konrad Biesalski."

(Beifall.)





Es ist noch ein Telegramm eingegangen, das wie folgt lautet:

„Beruflich verhindert teilzunehmen, bitte mich entschuldigen zu wollen, wünsche glänzenden Verlauf. Springer-Prag.“

Wir treten in die Nachmittagssitzung ein, und ich gebe zunächst Herrn Scherb-Zürich das Wort.

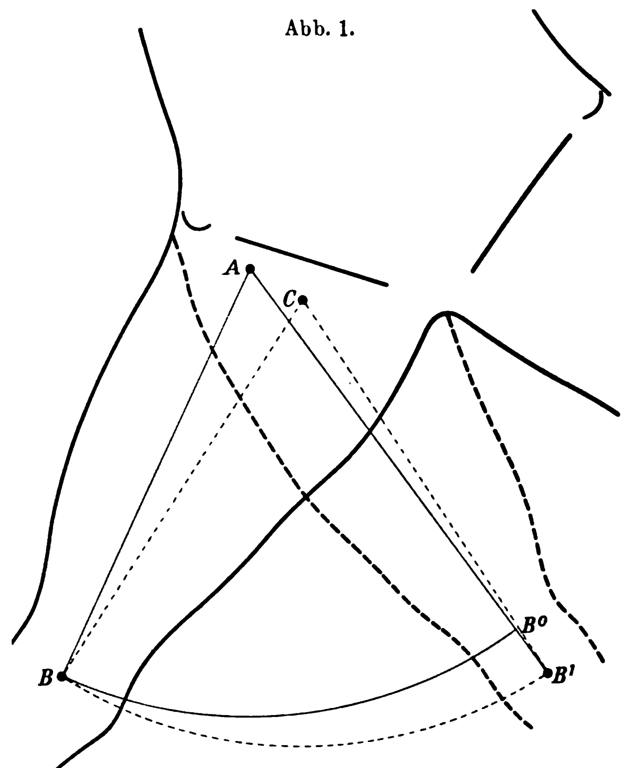
Herr Scherb-Zürich:

Über die Analyse der Funktionsverhältnisse am Hüftgelenk und über deren Einfluß auf die Entstehung pathologischer Zustände an demselben.

Mit 8 Abbildungen.

Die Analyse der Funktionsverhältnisse am Hüftgelenk, welche wir seit einigen Jahren an der Anstalt Balgrist anwenden und welche wir in letzter Zeit über das ursprünglich gesteckte Ziel hinaus vervollständigt und aus-

Abb. 1.



$B^1 B^0$ ist in jedem Moment der Exkursion als genaues Längenmaß am Apparat ablesbar und bleibt selbstverständlich gleich Null, wenn die funktionelle sagittale Hüftgelenkdrehachse C mit der Apparatdrehachse A zusammenfällt.

gebaut haben, ist auf der Bestimmung der Funktionsdrehachse gegründet (Abb. 1). Die Konstruktion der hiefür notwendigen Apparatur ist so eingerichtet, daß eine Verlängerung oder Verkürzung der Achsenstrecke $A-B$ während der Exkursion anzeigt, wann die Apparatdrehachse nicht mit der

funktionellen Drehachse, die durch C geht, zusammenfällt. Bleibt die Strecke $A-B$ während der Exkursion unverändert, so zeigt dies die Koinzidenz der Drehachsen an. Auf die genauere Technik soll hier nicht eingegangen werden, sie ist im Beilageheft der Zeitschr. f. orthop. Chir., Bd. 40 einläßlich erörtert. Zahlreiche Untersuchungen gesunder kindlicher und erwachsener Hüftgelenke haben ergeben, daß die große Mehrzahl derselben als reine Kugelgelenke funktioniert, indem während des ganzen Bewegungsablaufes die Drehachse sich nicht verschiebt. Sobald ein Teil der Kopfoberfläche in Führung mit der Pfanne tritt, welcher entweder von der Kugelform abweicht oder zu einer Kugelkalotte mit Radius von anderer Länge oder anderer Richtung gehört, so äußert sich dies sofort am Apparat. Durch neue Zentrierung lassen sich die veränderten Verhältnisse des Radius und der neuen Drehpunktlage bestimmen. Falls es sich aber überhaupt um Abweichungen von der Kugelform handelt, so äußert sich diese Abweichung exakt zahlenmäßig als Exzentrizität, die sich an die Kugelbewegung angeschlossen, zur Veranschaulichung graphisch darstellen läßt. Dabei treten selbstverständlich alle Verhältnisse in Erscheinung, welche der räumlichen Ausdehnung und Form von Kopf und Pfanne entsprechen, demnach alle Verhältnisse, welche überhaupt für die direkte Belastung des Oberschenkels in Betracht kommen, denn es liegt ja im Interesse der Funktionsanalyse, daß sie unter Stauchung der Gelenkanteile sich abspielt. Wir sind vom Röntgenbilde her gewohnt, aus den an demselben sichtbaren Begrenzungen der Gelenkanteile Rückschlüsse auf ihre Form abzuleiten und daher geneigt, Formverhältnisse am Hüftgelenk zu übersehen, welche nicht zur Projektion gelangen können, also z. B. an der vorderen oder hinteren Fläche von Kopf oder Pfanne liegen. Auch diese werden durch die Ischiometrie manifest gemacht. Jedenfalls darf die Profillinie (besonders des Schenkelkopfes) nicht unbedingt als für den Kontakt der Gelenkteile maßgebend betrachtet werden. Als Beispiel hiefür zeige ich Ihnen das Röntgenbild des linken Hüftgelenkes eines damals 13jährigen Mädchens, bei welchem die ersten Symptome einer beginnenden Epiphyseolysis cap. fem. sin. ungefähr ein Jahr zurückgelegen hatten (Abb. 2). Bei der Ischiometrie in 27° Auswärtsrotation ergab sich Kugelgelenkbewegung im ganzen Umfange, bei Auswärtsrotation des Knies in einem Winkel von 60° zur Frontalebene trat deutliche Exzentrizität im Adduktionsbereich in Erscheinung, wie dies aus dem Diagramm (Abb. 2 b) ersichtlich ist. Wenn wir uns einen Augenblick dieses Hüftgelenk nicht in der Projektion des Röntgenbildes, sondern räumlich anatomisch vorstellen, so müssen wir sagen, daß bei der zweiten Einstellung weiter hintengelegene Partien des Oberschenkelkopfes mit der Pfanne in Führung traten als bei der ersten, und daß diese Partien wohl nur deswegen das Kurvenbild im Adduktionsbereich zu einer außerhalb des Kreisbogens ausladenden Kurve vorbauchten, weil diese neuen mit der Pfanne in Führung tretenden hinteren Kopfpartien das Femur etwas nach unten zu vortrieben. Ergänzend sei nach-



geholt, daß die Kurve die genaue Bewegungsbahn eines distal gelegenen Punktes am Femur darstellt. Wir werden gleich noch Verhältnisse kennen lernen, welche uns zeigen, daß die Interpretation des Kurvenbildes keineswegs für alle Fälle sich nur aus dessen Form ergibt, sondern daß sämtliche klinischen Momente zur Deutung herangezogen werden müssen. Die Kurve wird überdies nicht direkt gewonnen, sondern kann nachher aus den von Grad zu Grad bei Exzentrizität gewonnenen Zahlen auf Kurvenpapier aufgetragen werden. Bei unserem Falle von Epiphysenlösung sind wir berechtigt, auf Grund der Ischiometrie eine kleine, ganz an der hinteren Kopfkalotte liegende Vorwölbung anzunehmen, die übrigens nach der Abheilung des Prozesses ischiometrisch keine Spuren mehr aufwies, also wohl verschwunden war.

Abb. 2 a.

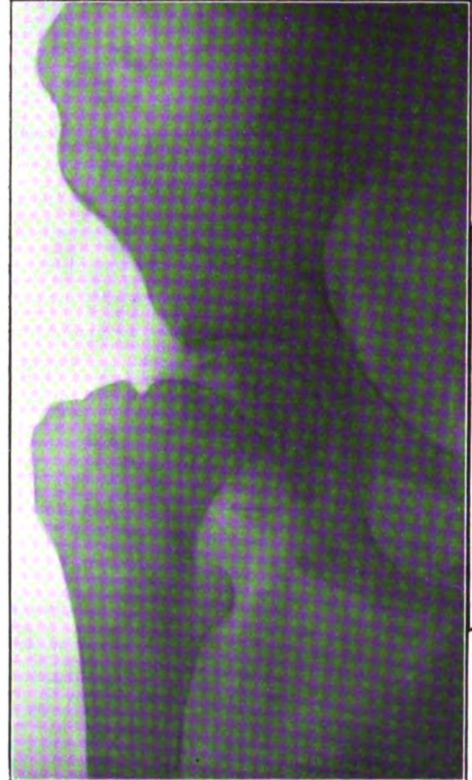
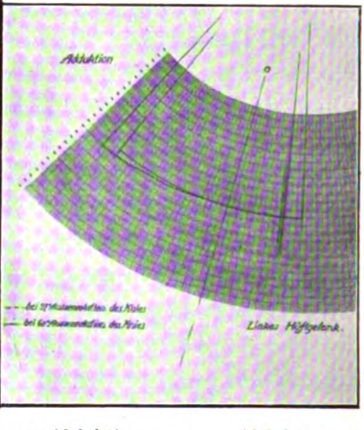


Abb. 2 b.

Linkes Hüftgelenk.



← Abduktion. Abduktion →
····· bis 27° Außenrotation des Knies.
—— bis 60° " " " "

Sie werden vielleicht einwenden, daß die Methode zur Erlangung wirklich zuverläßlicher exakter Resultate, welche zur Basis von Kontrolluntersuchungen gemacht werden könnten, kaum genügend exakte Voraussetzungen darböte. Nun wird aber ein Resultat erst als definitives abgelesen, wenn es sich bei einer ganzen Anzahl von Ab- und Adduktionen konstant ergeben hat. Ein vielfaches Durchlaufen der Exkursionsbahn ist schon — wie ich dies l. c. ausgeführt hatte — notwendig, um erst nach völligem Ausklingen der Muskelanspannung und bei konstant gewordener Pressung des Hüftgelenkes die

Daten zu bestimmen. Wir haben von Anfang an auf das Verhalten der Muskelspannung einen sehr großen Wert gelegt, weil nur stetige, unter absoluter Ruhe des Beckens sich vollziehende Bewegungen ein vollständiges Erschlaffen, besonders der Adduktoren, aber auch der Abduktoren, ermöglichen. So können wir noch die geringsten Reste von Muskelspannung, welche die Untersuchung bis zum Ende begleiten, diagnostisch ebenfalls verwerten. Einen Beleg dafür, daß auch zeitlich auseinanderliegende Untersuchungsresultate miteinander kritisch verglichen werden können, sehen Sie im Kurvenpaar von Abb. 3. Es stammt von einem Militärpatienten mit Arthritis deformans des linken Hüftgelenkes, den ich zu begutachten hatte. Ich will auf die Deutung der Kurvenbilder hier nicht eingehen, sie findet sich in v. Bruns' Beitr. Bd. 122, 1, sondern nur erwähnen, daß die untere Kurve 3 Monate vor der darüber-

Abb. 3.

liegenden aufgenommen wurde (wobei eine Solbadekur dazwischengeschaltet war) und zwar in derselben Rotationsstellung. Man ersieht ohne weiteres die bis in Einzelheiten gehende Übereinstimmung in der Form beider Kurven.

Während wir früher die Lageverhältnisse zwischen der funktionellen Drehachse und dem Trochanterstand durch Abszisse und Ordinate ausdrückten, sind wir in letzter Zeit dazu übergegangen, sie direkt als Schenkelhalsneigungswinkel zu bestimmen. Ich werde darüber, sowie über die Bestimmung des Schenkelhalstorsionswinkels in der Zeitschrift für orthopädische Chirurgie kurz referieren. Genaue Kontrollmessungen haben ergeben, daß die bisher erreichte Genauigkeitsgrenze 2—3 ° beträgt.

In mehr als einer Hinsicht interessant ist das ischiometrische Resultat beim folgenden Fall, der ebenfalls in der eingangs zitierten Arbeit näher erörtert ist, und auf den ich daher hier nicht näher eingehen will. Es handelt sich um eine leichte Subluxation bei totaler poliomyelitischer Lähmung der ein- und zweigelenkigen Hüftgelenksmuskulatur eines 14jährigen Mädchens, das 3 Jahre vorher von Kinderlähmung befallen und seither gehunfähig geblieben war (Abb. 4).

Aus dem Röntgenbild ergibt sich zweifellos eine im Verhältnis zum Kopf zu weite Pfanne. Die ischiometrische Analyse hat, wie die Kurve zeigt, Abb. 5, ein mehrmaliges ruckweises Gleiten des Kopfes im Adduktionsbereich aufgedeckt, das sich in allen Einzelheiten in der gebrochenen Kurve des Adduktionsbereiches ausdrückt. Wäre das Profil des Schenkelkopfes für deren Gestalt bestimmend, so würde sie, wie ohne weiteres verständlich, ganz anders ausfallen.

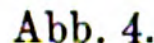
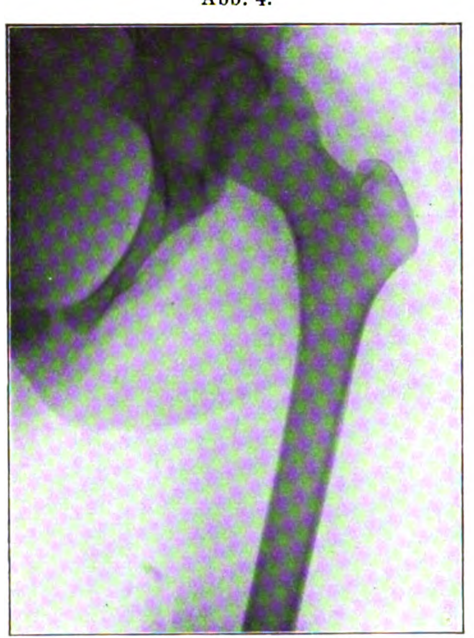


Abb. 4.

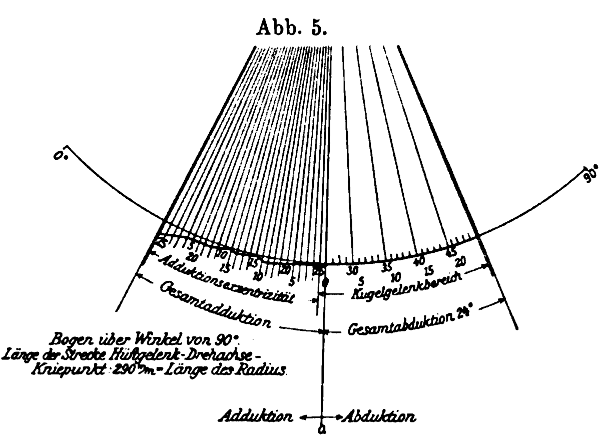


Ich habe mir erlaubt, an einer bunt ausgewählten kleinen Serie zu zeigen, wie durch die Ischiometrie noch funktionelle Verhältnisse manifest gemacht werden können, welche sich aus dem Röntgenbild weder direkt ergeben, noch sich vermuten lassen, und welche in jedem Einzelfall die Grundlage und den Ausgangspunkt darbieten, auf Grund deren die manifest gemachten funktionellen Besonderheiten in einer Weise zu interpretieren sind, die das klinische Bild ergänzen, manche wichtige funktionelle Symptome erklären helfen und differentialdiagnostisch mitentscheidend sein kann.

Mit besonderem Interesse sind wir daher an die ischiometrische Analyse pertheskranker Hüftgelenke herangetreten. Wir hatten dabei als fast sicheres Ergebnis Mannigfaltigkeiten erwartet, welche sich in von Fall zu Fall verschieden ausfallenden Kurvenbildern darstellen ließen, vielleicht noch in höherem Grade als wie es außer den anderen erwähnten Fällen besonders die Darstellung des an und für sich ja einfach erscheinenden Falles von Poliomyelitis aufgewiesen hatte. Bei etwa 15 pertheskranken Hüftgelenken, von denen die meisten wieder nachuntersucht werden konnten, hat kein einziges eine Abweichung von der reinen Kugelgelenkbewegung — und zwar in verschiedenen Rotationsstellungen — ergeben. Allen gemeinsam ist eine mehr oder weniger starke Einschränkung des Exkursionsbereiches. Nun haben wir bei Fällen mit stark deformierten, meist abgeplatteten Schenkelköpfen bei Arthritis deformans ebenfalls starke Einschränkungen gefunden und man könnte sagen, daß eben die Bewegung lediglich in dem Umfange möglich sei, bei welchem nur noch Kopfpartien mit Kugelformresten die Führung übernähmen. Die Exkursionen sind aber bei den meisten Perthesfällen immerhin so groß, daß man sagen muß, der funktionelle Kugelgelenkbereich übertrifft bei weitem den, der aus dem

Röntgenbildschatten vermutet werden kann. Zudem zeigte sich — im Gegensatz zu den Erwachsenen mit Arthritis deformans — daß bei den meisten Perthesanalysen das Exkursionsende prompt bestimmbar war und auch die Bewegungen in dessen Nähe bei den meisten noch ungehindert sich vollzogen, während bei den Fällen von Arthritis deformans in der Nähe des Bewegungsendes Schmerzen auftraten und damit verbunden eine aktive Bremse von seiten der Hüftgelenkmuskulatur. Ich bin daher eher geneigt, bei den von uns analysierten Perthesfällen die in der Regel für Ab- und Adduktion gleichmäßig reduzierte Exkursion auf rasche Anspannung des Kapselschlauches wegen des vergrößerten Kopfumfanges zurückzuführen. Es erübrigt sich auch, sämtliche Röntgenbilder und dazu gehörigen graphischen Darstellungen der Ischiometrieresultate einzeln hier aufzuführen und bildlich darzustellen. Es sind Fälle von den leichtesten röntgenologisch sichtbaren Veränderungen bis zu den schwersten.

Abb. 5.

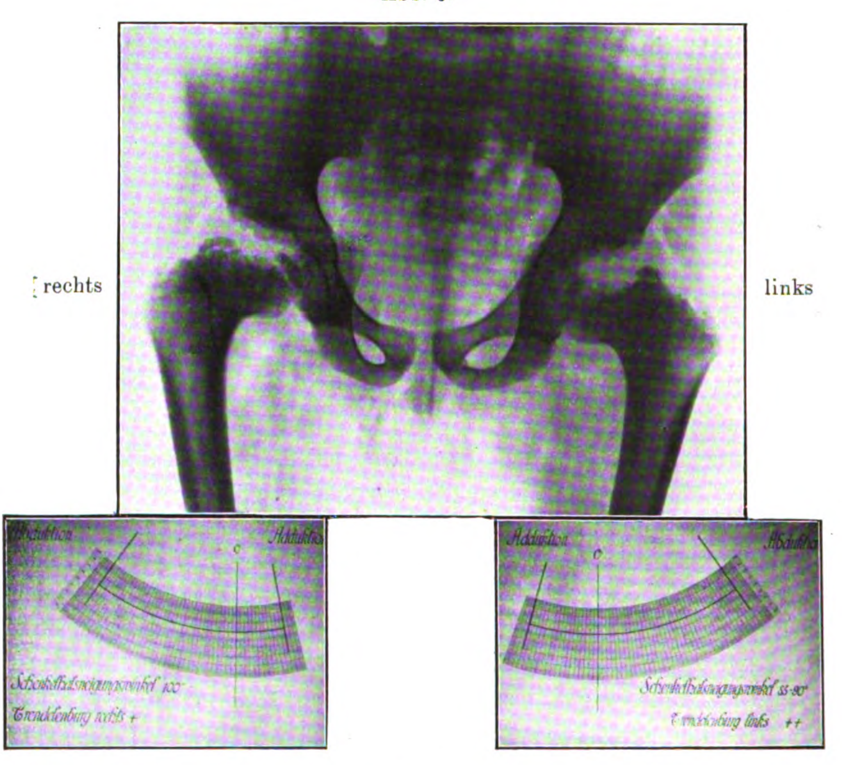


Auf eine Tatsache muß ich noch hinweisen: Zum Vorhandensein der funktionellen Voraussetzungen für ein Kugelgelenk ist nicht eine absolut geschlossene Kugeloberfläche zur Führung notwendig. Es genügen drei nicht in einer Linie liegende Punkte oder kleinere Flächen hiezu. Solange aber nicht sämtliche zwischen den drei die Führung bestimmenden Stellen liegenden Partien im Pfannenbereich sich befinden, wird sich, wenn sie weit auseinander liegen, der Charakter dieser von den drei Führungspunkten umschlossenen Fläche ischiometrisch deutlich zeigen und es wird auch der Charakter des zwischenliegenden Gewebes, namentlich hinsichtlich seiner Kompressionsfähigkeit, in der Ischiometrie zutage treten. Würde die Kopfform in unseren Perthesfällen wirklich dem Röntgenbildschatten entsprechen, so müßte sich das — wie ohne weiteres verständlich — in noch viel schärferer Weise als gebrochene Kurve dokumentieren, wie im Falle von Poliomyelitis, in dem übrigens nicht eine Abweichung von der Kugelform, sondern das Mißverhältnis zwischen Pfanne und Kopf zum Ausdruck gelangt. In dem gleich kurz zu besprechenden Perthesfalle müssen wir uns daher die Lücken in der Kopfform im ganzen zu einer konvexen Rundung ergänzt denken. Sodann dürfen wir weiter nicht vergessen — auch dafür ist der Poliomyelitisfall nur einer von vielen in unserem Material zu findenden Belege — daß bei der Belastung, also bei der Funktion, der

Schenkelkopf immer die oberste Nische in der Pfanne, gleichgültig ob diese zu weit ist oder nicht, einnimmt.

Wenn ich Ihnen nun noch kurz über den Fall von Perthesscher Krankheit mit den schwersten röntgenologisch nachweisbaren Veränderungen referiere (vgl. Abb. 6), so geschieht es nicht so sehr wegen des funktionsanalytischen Resultates, das Kugelgelenkbewegung (mit großem Radius!) ergibt, wie Sie aus den beiden Kurven ersehen können, sondern wegen der Verhältnisse der

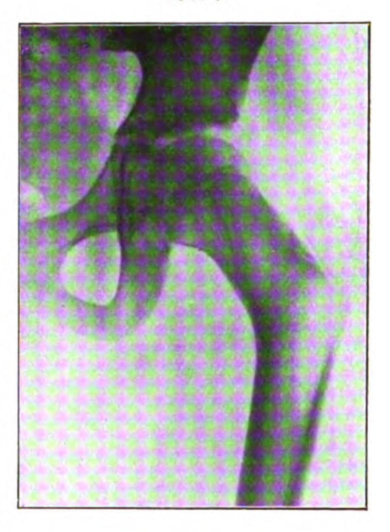
Abb. 6.



Schenkelhalsneigungswinkel. Sie werden mir zugeben, daß es schwer ist, dieselben am Röntgenbild, in Abb. 6, in anatomischer Hinsicht zu bestimmen. Man wäre geneigt, bei der Betrachtung des Röntgenbildes zu vermuten, daß sie beiderseits etwa gleich seien oder daß vielleicht der rechte etwas kleiner sei als der linke. Aber irgendwie eine Halsachse an diesem Röntgenbilde zu gewinnen, dürfte wohl kaum möglich sein. Die Ischiometrie ergab nun für das linke Hüftgelenk einen „funktionellen“ Schenkelhalsneigungswinkel von 85—90 °, für das rechte einen solchen von 100°. Dieses Ergebnis erklärt das klinische Verhalten, indem das Trendelenburgsymptom links, sowohl im Stehen wie im Gehen, wesentlich stärker ausgesprochen war als rechts. Für diesen Unterschied gibt weder die übrige klinische Untersuchung noch nament-

lich das Röntgenbild eine Erklärung, während sie durch die Ischiometrie ohne weiteres als Zeichen stärkerer (man wäre versucht, zu sagen „funktioneller“) Coxa-vara-Stellung links aufzufassen ist. Angesichts der weitgehenden Mannigfaltigkeit in den Größenunterschieden des Schenkelhalsneigungswinkels innerhalb physiologischer Breite einerseits und der großen Empfindlichkeit des Skelettes auf Verschiedenheiten funktioneller Beanspruchung anderseits, erscheint es von Wert, Kontrolluntersuchungen auf die Frage einzustellen, ob im Verlauf des Wachstums an ein und demselben Hüftgelenk Verschiedenheiten der Größe des Schenkelhalsneigungswinkels funktionell-analytisch sich nachweisen lassen. Die hiefür notwendige Exaktheit, dies durch die Ischiometrie zu tun, datiert noch zu wenig weit zurück, als daß uns hierüber für Perthesfälle hinreichend einwandfreies Material vorläge. Auch ist die genaue, für Vergleichsuntersuchungen brauchbare Trochanterprominenz nicht bei allen Individuen in der Schärfe ausgeprägt, wie wir sie für die Bestimmung des Schenkelhalsneigungswinkels benötigen. Wir haben aber seit etwa einem Jahr einen Fall in Beobachtung, der diese Voraussetzungen hinreichender Exaktheit darbietet und über den ich im folgenden noch kurz referieren möchte:

Abb. 7.

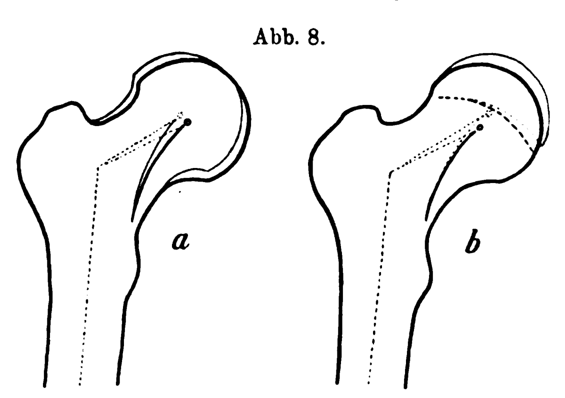


Es handelt sich um ein jetzt 11jähriges, etwa 145 cm großes, gegenwärtig in strengem Wachstum befindliches Mädchen von gutem Körperbau, das bisher keine Krankheiten durchgemacht hatte und bei dem vor allem Rachitis oder andere lokale oder Systemerkrankungen des Skeletts mit Sicherheit ausgeschlossen werden können. Es wurde am 24. November 1924 zum erstenmal in unsere poliklinische Sprechstunde gebracht wegen beidseitiger Knickfüße, links schwächer ausgesprochen als rechts, die weiter keine Symptome machten. Auf die Angabe hin, daß im linken Hüftgelenk bei längerem Gehen Schmerzen unbestimmter Natur aufträten, wurde die Funktionsanalyse gemacht. Weder die übrige klinische Untersuchung noch das Röntgenbild ergaben irgendwelche Besonderheiten, auch nicht im Vergleich zur rechten beschwerdefreien Seite. Kein Stauchschmerz. Trendelenburg beidseits negativ. Hinken bestand nicht. Distanz zwischen Spina ant. sup. und Malleolus ext. beidseits gleich. Da die Schmerzen im linken Hüftgelenk, welche bei der ersten Untersuchung noch nicht im Vordergrund des Interesses der Angehörigen gestanden hatten, im Laufe des folgenden halben Jahres etwas intensiver geworden waren, ohne daß Hinken aufgetreten wäre oder der Allgemeinzustand sich geändert hätte, wurde am 21. Mai 1925 erneut eine Untersuchung mit daran anschließender Ischiometrie und Röntgenaufnahme gemacht. Der Befund war wiederum absolut negativ, nur ergab sich ein um einige Grade (Maximum etwa 5 Grad) größerer Schenkelhalsneigungswinkel. Da uns diese Feststellung von Wichtigkeit schien, wurde die Röntgenaufnahme im Sinne der Projektion des Schenkelhalses auf dem Röntgenfilme gemacht, was ein halbes Jahr vorher nicht berücksichtigt worden war. Der Zustand blieb in der Folge stationär, d. h.

es traten immer noch Schmerzen bei längerer Beanspruchung des linken Hüftgelenkes auf, angeblich etwas stärker wie früher, daher wurde am 8. November 1925 eine zweite Kontrolluntersuchung vorgenommen. Die Ischiometrie ergab eine weitere Vergrößerung des Schenkelhalsneigungswinkels ungefähr um den vorhin erwähnten Betrag, während das wiederum auf die Schenkelhalsprojektion eingestellte Röntgenbild gegenüber dem vor fünf Monaten aufgenommenen (Abb. 7) hinsichtlich der Form und Struktur nicht die geringste Differenz aufwies. Es läßt sich demnach aus dem Röntgenbild keine Erklärung für die Lageänderung der funktionellen Achse finden. Während bei der ersten Untersuchung die Beinlängen keine Differenz aufwiesen, ergab sich jetzt (mit dem Anthropometer gemessen) eine kleine Differenz von 5 mm zu ungunsten von rechts. Doch ist dies für eine anatomische Streckung des Schenkelhalses nicht beweisend, da diese Verlängerung ebensogut auf den Distanzabschnitt des Beckens fallen könnte, der sich mit hinreichender Genauigkeit kaum ausscheiden ließe.

Wenn man diese Tatsachen gegeneinander abwägt, so muß man zugeben, daß die aus den Röntgenbildern gewonnenen Ergebnisse kaum zur Erklärung herangezogen werden können. Die Ischiometrie ergab bei allen Untersuchungen absolute Kugelgelenkbewegungen. Die nächstliegende Erklärung wäre etwa die, daß vor reichlich einem Jahre in der medialen Partie der Epiphysenscheibe eine sehr geringe Wachstumsvermehrung eingesetzt, daß dadurch eine minime Verschiebung der sagittalen Drehachse nach außen oben stattgefunden hätte (s. Abb. 8 b) und daß infolgedessen die Knochenbälkchen im Schenkelhals nicht mehr genau in ihrer primären funktionellen Einstellung zur Beanspruchung kamen. Wir müssen daher annehmen, daß funktionelle Beanspruchung und Struktur in eine Art Interferenz zueinander gekommen sind, was bei dem an und für sich gesunden Knochen in der Wirkung einer, wenn auch kleinen, aber stetigen Überbelastung gleichgesetzt werden kann. Wir sind daher wohl berechtigt, anzunehmen, daß die Voraussetzungen zur Entstehung einer genuinen Coxa valga vorliegen und daß die Schmerzen auf diese Interferenz zurückzuführen sind. Solche Fälle sind gewiß nicht selten und zweifellos sind manchmal solche Schmerzen während der Wachstumsperiode, für welche absolut keine klinischen und röntgenologischen Anhaltspunkte zu finden sind, auf diese Weise zu erklären. (Man kann sich übrigens vorstellen, daß diese Verhältnisse, wenn sie nicht plötzlich, sondern allmählich und in geringstem Grade eintreten, subjektiv reaktionslos verlaufen und daß eine Streckung des Schenkelhalses aus der eben erwähnten Ursache in der

Abb. 8.



Die Veränderungen sind in Wirklichkeit viel weniger stark ausgeprägt zu denken, als sie auf der Skizze dargestellt werden konnten.

Epiphysenzone provoziert wird, indem die Knochenstruktur sukzessive der Verschiebung der funktionellen Drehachse, d. h. ihres „magnetischen Poles" folgt, vgl. Abb. 8a). Das weitere Schicksal kann verschieden ausfallen. Das Übermaß an Wachstumsenergie in der medialen Partie der Epiphysenscheibe (das wir uns selbstverständlich äußerst gering vorstellen müssen) kann mit der Zeit wieder verschwinden und das Gleichgewicht sich so einstellen, daß auch die Interferenz ganz zurückgeht. Wir werden dies voraussichtlich bei unserer Patientin erwarten dürfen. Wenn aber in dieser Entwicklungsphase das Körpergewicht gleichzeitig ziemlich rasch zunimmt, so addiert sich zu der Interferenz eine statische Mehrbeanspruchung, welcher gerecht zu werden der normale Knochen zweifellos große Mühe hat. Es läßt sich denken, daß die rasche Zunahme des Körpergewichts vom Knochen eine Antwort im Sinne besserer morphologischer Einstellung zur Bewältigung der vermehrten Belastung verlangt und dieser die Erleichterung der Aufgabe in der oben genannten Weise, d. h. in dem von der Epiphysenlinie ausgehenden Impuls zur Bildung einer Coxa valga sucht. Trifft nun diese Reaktion, welche den morphologischen Kompromiß zwischen statischer und kinetischer Beanspruchung erstrebt, ein Individuum, bei welchem noch innersekretorische Störungen in der Pubertät mit Dystrophia adiposogenitalis hinzukommen, dann wird das proximale Ende des in Abb. 8 angedeuteten Struktursystems dem Drucke nachgeben müssen. Daraus kann eine am proximalen Ende des Schenkelhalses sitzende Biegung resultieren oder — wenn das Mißverhältnis zu brüske eintritt und zu groß ist — eine Verschiebung des Schenkelkopfes nach unten und hinten im Sinne der Epiphysenlösung eintreten. Wenn man sich überlegt, wie verhältnismäßig selten die Epiphysenlösung im Vergleich zur Zahl der Kinder mit oft schwerer Dystrophia adiposogenitalis, also innersekretorischer Störung, ist, so ist man veranlaßt, noch nach einem auslösenden Moment für die Einleitung des Abbiegungsprozesses des Halses oder Ablösungsprozesses des Kopfes zu suchen. Wir haben in unseren Fällen in der Anamnese das Trauma meistens vermißt oder in ganz unzureichendem Maße vertreten gefunden. Die auslösende Noxe scheint uns vielmehr im oben angegebenen Sinne in der zur Interferenz führenden Verschiebung der Belastungsachse zu liegen, die ihrerseits die Ursache in einem um weniges rascheren Wachstum im medialen Teil der Epiphysenscheibe haben dürfte. Wieviel von dieser Ursache durch eine immanente Prädisposition zur Bereitschaft für die eben erwähnte Reaktion der Epiphysenscheibe auf die Vermehrung des statischen Teils der funktionellen Beanspruchung bedingt ist, läßt sich schwer bestimmen. Es wird natürlich ganz außerordentlich schwierig sein, bei solchen Prozessen das in Rede stehende Vorspiel feststellen zu können, da wir während desselben die Patienten kaum zur Beobachtung bekommen. Die Änderung der Funktionsverhältnisse ist daher nicht selbst Ursache, sondern schlägt die Brücke zwischen biologischem Kausalkonnex und Entstehungsprozeß der Schenkelhalsbiegung bzw. Schenkelkopflösung.



Herr Krukenberg-Elberfeld.

Beiträge zur normalen und pathologischen Mechanik und Statik des Beckens.

Mit 23 Abbildungen.

Meine Damen und Herren! Das mir gestellte Thema ist ein so weitgreifendes und das uns noch vorliegende Programm ein so großes, daß ich im Interesse der noch folgenden Redner um Entschuldigung bitten möchte, wenn ich hier nur einzelne Punkte aus der Mechanik und Statik des Beckens zum Teil in lockerem Zusammenhang und im Telegrammstil vortrage.

Der Hauptunterschied des menschlichen Beckens gegenüber dem Säugetierbecken besteht nicht, wie allgemein angegeben, in dem Promontorium, sondern in der Festigkeit und Größe der Synchondrosis sacro-

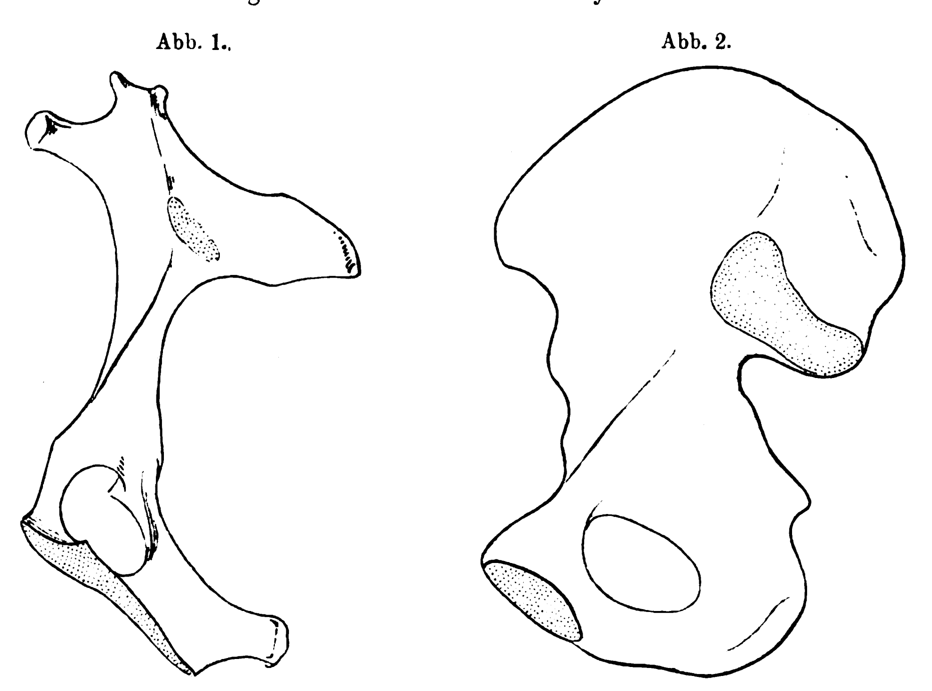


Abb. 1. Abb. 2.

iliaca gegenüber der Symphyse. Die Symphyse ist beim Säugetier erheblich höher und fester und verknöchert allmählich. währen die Synchondrosis sacroiliaca viel lockerer verwaschen und mehr ligamentös ist. Als Beispiel zeige ich Ihnen ein Pferdebecken (Abb. 1) mit 21 cm hoher zum Teil verknöcherter Symphyse während die Articul. sarcoiliaca glatt und nur 6 cm hoch ist (Abb. 1), dagegen ein menschliches Becken mit nur 3,5 cm hoher Symphyse und 6 ½ cm hoher Synchondrosis sacroiliaca mit stark gezähnter Oberfläche (Abb. 2). Aus dieser Differenz erklärt sich teilweise rein mechanisch die Entstehung des Promontoriums beim Menschen und die starke Beckensenkung bei den Quadrupeden. Im embryonalen Leben steigt das

Zwerchfell allmählich nach unten, das Becken dagegen nach oben. Dadurch muß der exzentrische Druck der Bauchorgane allmählich zunehmen. Die Folge

Abb. 3 a.

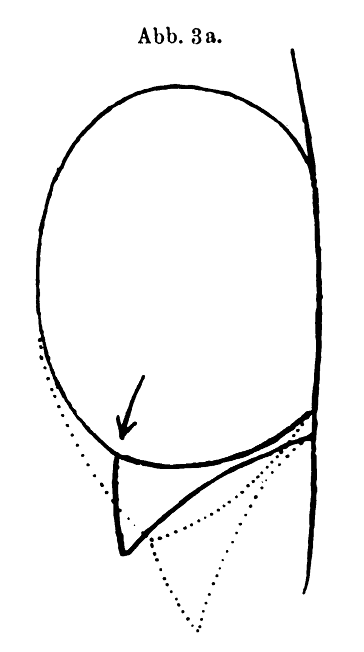
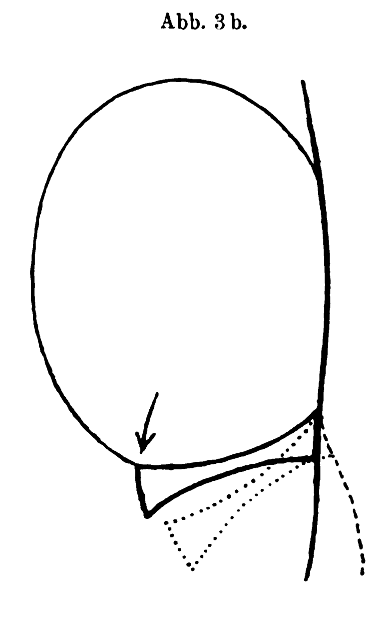
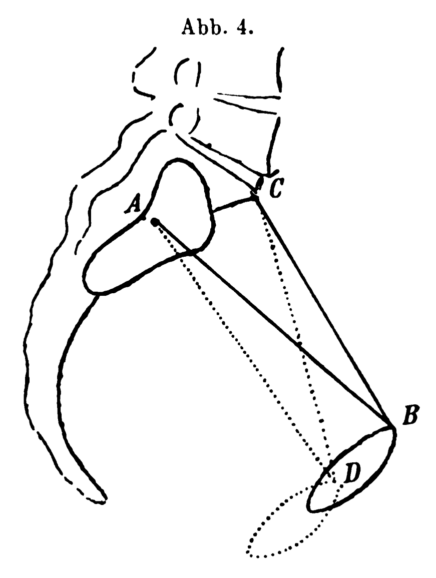


Abb. 3 b.



ist ein Nachgeben, eine Knickung der schwächsten Punkte, das ist beim Säugetier die Synchondrosis sacroiliaca (Abb. 3 a). Der Beckeneingang senkt sich daher, während das Kreuzbein standhält, beim Menschen dagegen hält die Synchondrosis sacroiliaca stand, während das Kreuzbein eine Abknickung gegen die Wirbelsäule erfährt: das Promontorium (Abb. 3 b).

Abb. 4.



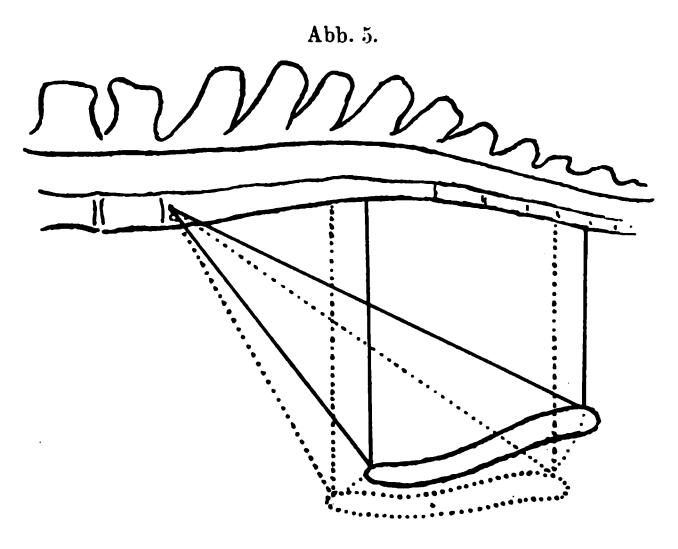
Diese Verhältnisse haben auch eine praktische Bedeutung für den Geburtsmechanismus: Beim Menschen läßt sich eine geringe Erweiterung des Beckeneingangs erreichen durch Vermehrung der Beckensenkung in der Walcherschen Hängelage, weil der Drehpunkt des Beckens etwas unter dem Promontorium liegt (Abb. 4). Beim Säugetier nimmt die Beweglichkeit der Synchondrosis sacroiliaca in der Gravidität so zu, daß bei der Geburt, wie z. B. bei der Kuh, deutliche Bewegungen in diesem Gelenke wahrgenommen werden. Während der Austreibungsperiode richtet sich daher das Becken durch die Bauchpresse auf

und die Folge ist eine nicht unbeträchtliche Erweiterung des Beckeneingangs und noch mehr des Beckenausgangs, wie es Abb. 5 zeigt, wodurch die Austreibung der Frucht wesentlich erleichtert wird.

In der tierärztlichen Geburtshilfe haben diese Verhältnisse meines Wissens bisher noch keine Berücksichtigung gefunden.

Durch den aufrechten Gang des Menschen wird im Gegensatz zum Säugetier eine Streckung der Hüftgelenke hervorgerufen. Kein Tier, das auf 2 Beinen geht, hält die Hüften gestreckt. Der menschliche Embryo liegt dagegen in extrem zusammengehockter Haltung mit stärker gebeugten Hüften als der tierische Fötus. Der Schenkelhals ist beim Menschen im Gegensatz zum Tier antevertiert. Je mehr der Kopf antevertiert ist, desto mehr gerät

Abb. 5.



sein vorderer Teil beim Übergang in gestreckte Stellung außer Kontakt mit der Pfanne und neigt dadurch zu Luxation (le Damany). Bei der Streckung nun müssen die Hüftbeuger, besonders der Psoas sich verlängern. Geben sie nicht genügend nach, so üben sie in ihrer Längsrichtung einen Zug nach oben an dem Kopf aus und suchen ihn so nach oben und hinten aus der Pfanne herauszuhebeln, zu luxieren, wie sich an einem einfachen Modell demonstrieren läßt. Der Übergang aus der embryonalen zusammengehockten in die aufrechte Haltung ist es also, der neben anderen prädisponierenden Momenten (Vitium primae formationis) für den Menschen die Gefahr der angeborenen Luxation mit sich bringt.

Wenn diese Theorie richtig ist, so müßte es möglich sein, auch bei Quadrupeden, wenn man den Tieren bald nach der Geburt die Hüften streckt, eine Stellung, die für den Menschen physiologisch, für das Tier aber eine unnatürliche Ausnahmestellung ist, eine sogenannte kongenitale Luxation zu erzeugen.

Ich habe nun bei 3 von einem Wurf stammenden Hunden am 8. September v. Js., 6 Tage nach der Geburt ohne Anwendung von gröberer Gewalt die Hüft- und Kniegelenke in gestreckter Stellung eingegipst. Die Verbände lagen mit einer Unterbrechung im ganzen 14 Tage. Nach der Abnahme ließen die Tiere die Hinterbeine wie Flossen nach hinten hängen und bewegten sie ruderförmig, während sie sich auf die Vorderbeine stützten. Nach einigen (4) Tagen begannen sie, sich auch auf die Hinterbeine zu stützen, und nun war sehr bald bemerkbar, daß bei den beiden weiblichen Tieren die Gegend der Schenkelköpfe abnorm hervortrat. Allmählich wurde die Prominenz immer deutlicher sichtbar und fühlbar. Zugleich trat ein sehr auffallendes Trendelenburgsches Phänomen hervor, die nicht belastete Beckenseite senkte sich so stark, daß die Tiere häufig seitlich umfielen. Allmählich bildete sich ein eigentümlicher Gang aus, derart, daß die Tiere mit den Vorderbeinen alternierend liefen, mit den stark nach außen gedrehten Hinterbeinen aber gleichzeitig hüpften. Der dritte, männliche Hund blieb bemerkenswerterweise intakt.

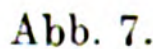
a Abb. 6. *b*

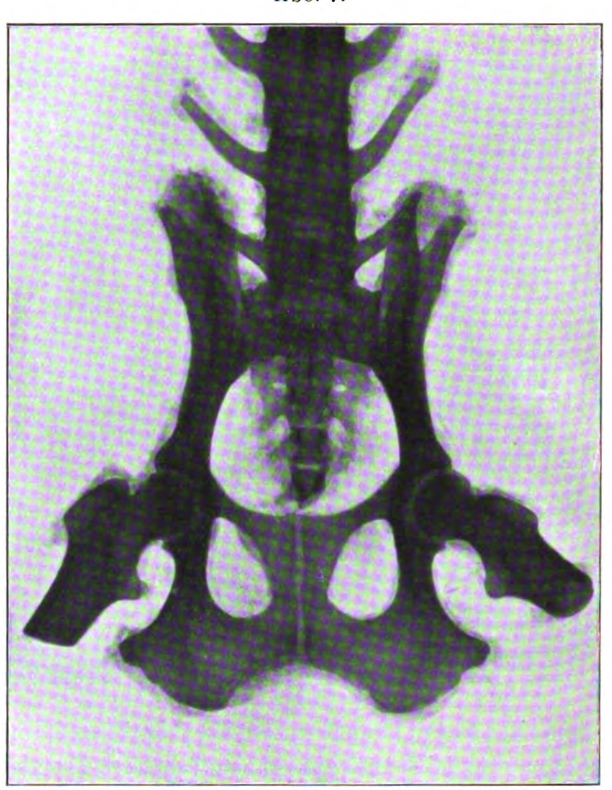


Eine am 12. November von beiden Hunden aufgenommene Röntgenaufnahme (Abb. 6) ergab einen ganz ähnlichen Befund wie beim Menschen: Starke Abflachung und Verstreichung der Grenzen der Pfannen, Wucherung des Pfannengrundes und ausgeprägte Anteversion des Schenkelhalses, die sich beim Hunde normalerweise überhaupt nicht findet (Abb. 7).

Nach 5 Monaten, am 5. Februar wurden beide Tiere getötet.

Die anatomische Untersuchung ergab, daß ganz wie beim Menschen die Gelenkkapsel gedehnt und zu einer Kopfhaube ausgezogen war. Die ursprüngliche Gelenkhöhle war in ihrem unteren Teil obliteriert, nur in einer Ausdehnung von etwa 2 mm liegt der Gelenkknorpel noch frei, vom unteren Teil der Pfanne gehen derbe Bindegewebszüge aus, die mit der Kapsel verwachsen sind. Deutlicher Isthmus am oberen Rande der ursprünglichen Gelenkhöhle. Das Ligamentum teres fehlt vollständig, die Stelle seines Ansatzes am Schenkel-


Abb. 7.

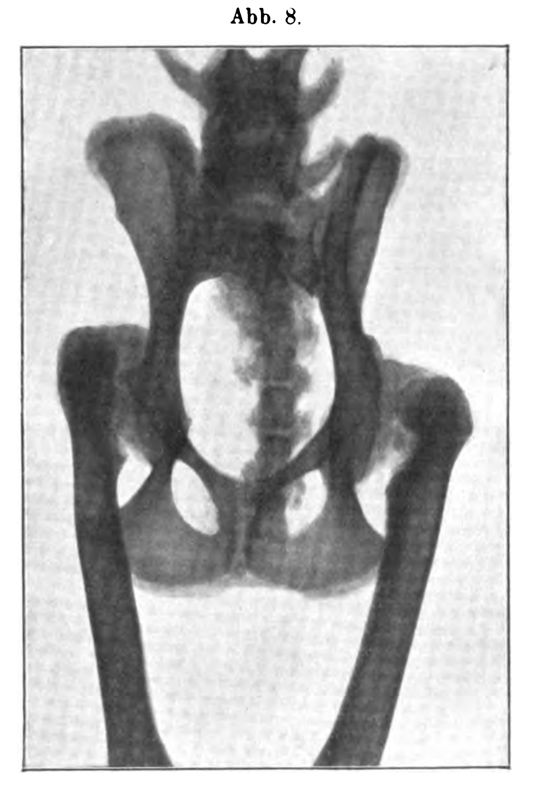


kopf ist noch an einer seichten Delle zu erkennen. Der Schenkelhals ist bei dem einen Hunde um 30 °, bei dem anderen, bei dem die Verlagerung der Schenkelköpfe noch stärker war, um etwa 45 ° nach vorn gedreht. Die Anteversion des Schenkelhalses ist also wenigstens beim Hund eine sekundäre Erscheinung. Am Becken ist der Beginn einer neuen Pfannenbildung erkennbar. Die Gelenkkapsel erscheint stark verdickt und läßt eine Innenrotation über Mittelstellung hinaus nicht zu. Die Oberschenkel sind stark nach außen rotiert. Am rechten Oberschenkel findet sich bei beiden Tieren als Folge der Außenrotation eine deformierende Arthritis des Kniegelenks mit Abweichung der Kniescheibe nach innen.

Ich gebe Ihnen die Präparate herum, gleichzeitig mit einem normalen Hundebecken. Die Verhältnisse sind auch sehr deutlich an dem Röntgenbilde, das vollständig dem beim Menschen gleicht (Abb. 8).

Inwieweit sich der Entstehungsmechanismus der Luxation beim Hunde mit dem beim Menschen deckt, lasse ich dahingestellt. Jedenfalls lehrt uns der Versuch, daß der Übergang aus der zusammengehockten embryonalen Stellung in die aufrechte gestreckte Hüftstellung bei sonst vorhandener Disposition (Vitium primae formationis) die Gefahr der Luxation mit sich bringt.

Abb. 8.



Als praktische Folge ergibt sich für uns daraus die Notwendigkeit der Vermeidung künstlicher Beschleunigung des Übergangs der gebeugten Haltung in die gestreckte durch Bündeln und Wickeln der Kinder, wie es noch Harrenstein für verschiedene Gegenden Hollands erwähnt, wo man „keine Ruhe hat, bis die Beinchen schon am ersten Tage ganz gestreckt sind und der bisweilen starke Widerstand überwunden ist". Besonders gilt das für Kinder solcher Familien, in denen die Luxation erblich ist, und es wäre interessant, festzustellen, ob bei solchen erblich belasteten Kindern die Hüften nach der Geburt weniger und später gestreckt werden.

Die Wirkung der Körperschwere auf das Becken ist, um gleich das Wesentliche vorauszuschicken, verschieden, je nach der Haltung, ob stehend, sitzend oder liegend, im Stehen wieder je nach der Stellung der Beine und der Wirbelsäule. Hier soll nur das Wichtigste kurz erwähnt werden.

Als Schwerpunkt kommt für das Becken nicht der Schwerpunkt des ganzen Körpers, sondern nur der Teil des Körpers, der auf dem Becken ruht. das ist der Kopf und Rumpf und unter Umständen die Last des nicht als Standbein benutzten hängenden Beines, in Betracht. Dieser Schwerpunkt liegt viel höher als der Gesamtschwerpunkt des Körpers und ist daher bei verschiedenen Stellungen weit größeren Schwankungen unterworfen als dieser,

bald wandert er und mit ihm die Schwerlinie nach vorn, bald nach hinten, bald nach rechts oder links. Noch größer werden diese Abweichungen beim Sitzen und Liegen.

Die Verhältnisse bei mittlerer aufrechter Beinstellung zeigt das Schema Abb. 9, wie es schon Hermann v. Meyer lehrte. Die Schwerkraft S ist hier nach dem Parallelogramm der Kräfte in zwei schräg

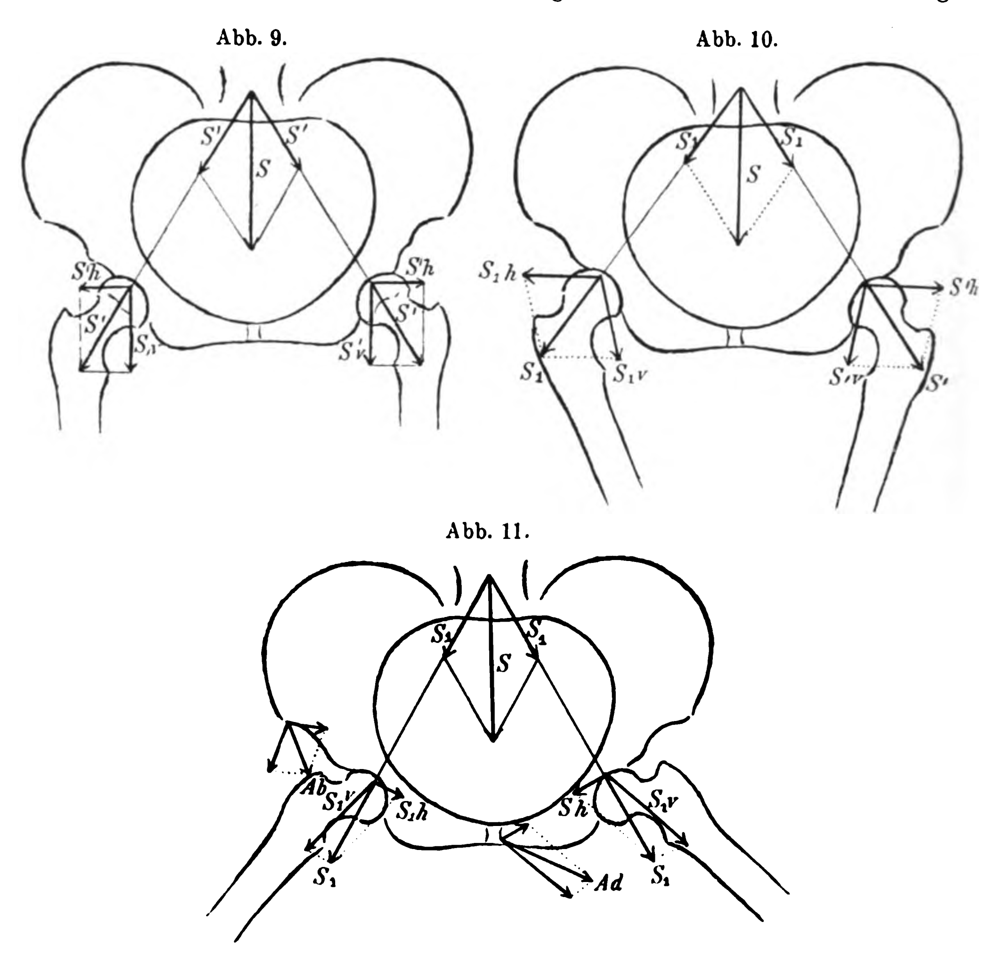


Abb. 9. Abb. 10. Abb. 11.

nach abwärts verlaufende Kräfte S' geteilt, welche in ihren Angriffspunkten in den Femurköpfen wieder in zwei Kräfte zerlegt sind, von denen $S\,v$ nach dem Unterstützungspunkt der Füße gerichtet ist und als Druck gegen den Fußboden wirkt, während die andere $S\,h$ nach außen gerichtet ist und als Horizontalschub zur Geltung kommt und die Hüftgelenke auseinanderzutreiben sucht. Das Schambein und die Symphyse werden also auf Zug beansprucht. Der Knochenteil zwischen Kreuzbein und Hüftgelenk wird dagegen auf Biegung beansprucht, derart, daß der Aufnahmepunkt und Abgabepunkt der Last

sich einander zu nähern suchen und der hintere Teil des Beckeneingangs eingebogen oder geknickt wird. Daraus folgt bei verminderter Widerstandsfähigkeit die typische platt-rachitische Beckenform.

Noch stärker wird die deformierende, nach außen ziehende Komponente *Sh* bei adduzierten Beinen, wie Abb. 10 zeigt.

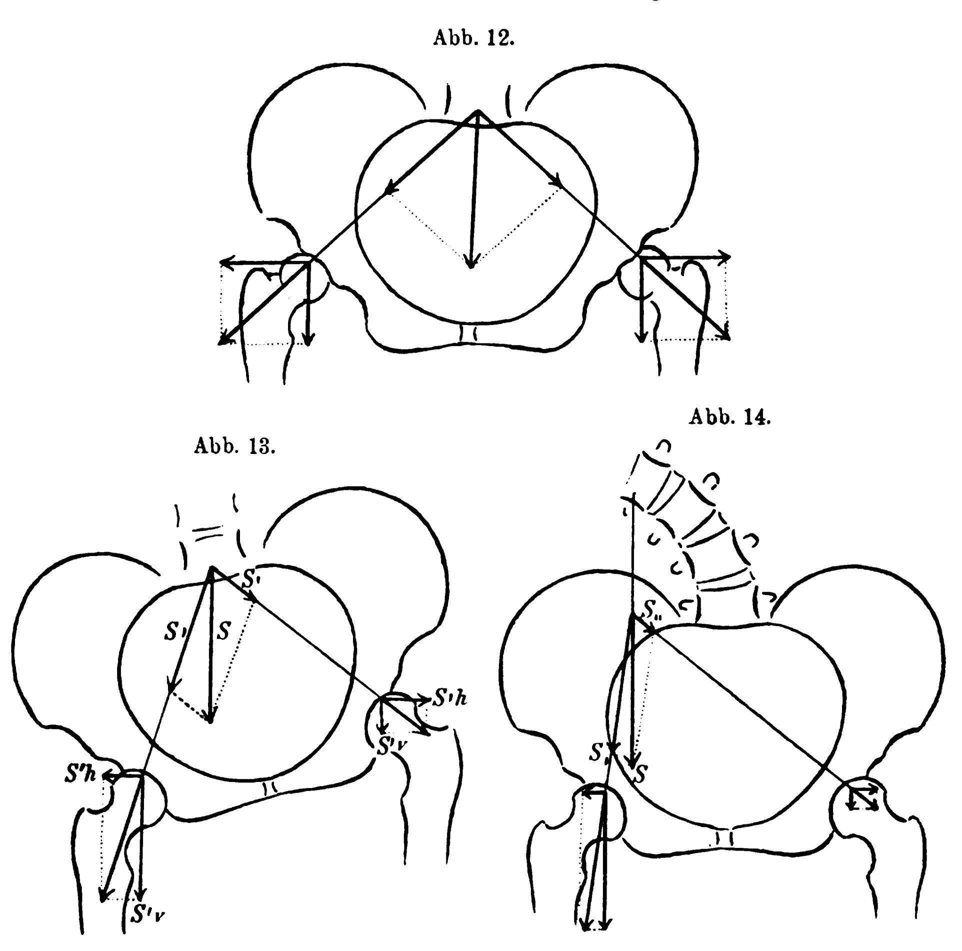


Abb. 12.

Abb. 13.

Abb. 14.

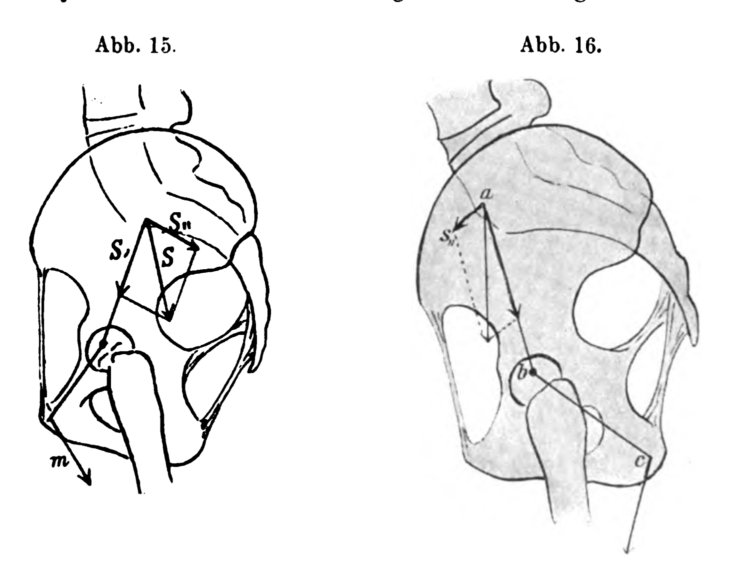
Dagegen vermindert sich diese Kraft bei gespreizten Beinen immer mehr und kann sich bei starker Spreizung, wie Abb. 11 zeigt, in eine entgegengesetzte, nach innen gerichtete verwandeln. Der vordere Symphysenbogen wird dann nicht mehr auf Zug, sondern auf Druck beansprucht. Durch Anspannung der Adduktoren kann dieser Druck vermindert werden, während er durch Zug der Abduktoren noch verstärkt wird.

Bei doppelseitiger Luxation sind die Pfannen nach oben und außen verlagert. Damit wird der horizontale Seitenzug vergrößert (Abb. 12)

und es resultiert eine Neigung zur Erweiterung des queren und Verengerung des geraden Beckendurchmessers, wie sie für das Becken bei doppelseitiger Luxation charakteristisch ist.

Bei s e i t l i c h e r B e c k e n s e n k u n g infolge von Verkürzung eines Beins wird die Zugkraft S, h auf der Seite des abduzierten Beins bzw. der Beckensenkung kleiner als auf der Seite des adduzierten Beins, während die vertikale Druckkraft S, v sich umgekehrt verhält. Es resultiert also Neigung zu einem schräg verengten Becken (Abb. 13). Durch aktive Muskelwirkung können sich jedoch diese Verhältnisse ausgleichen oder sogar umkehren, wenn

Abb. 15. Abb. 16.

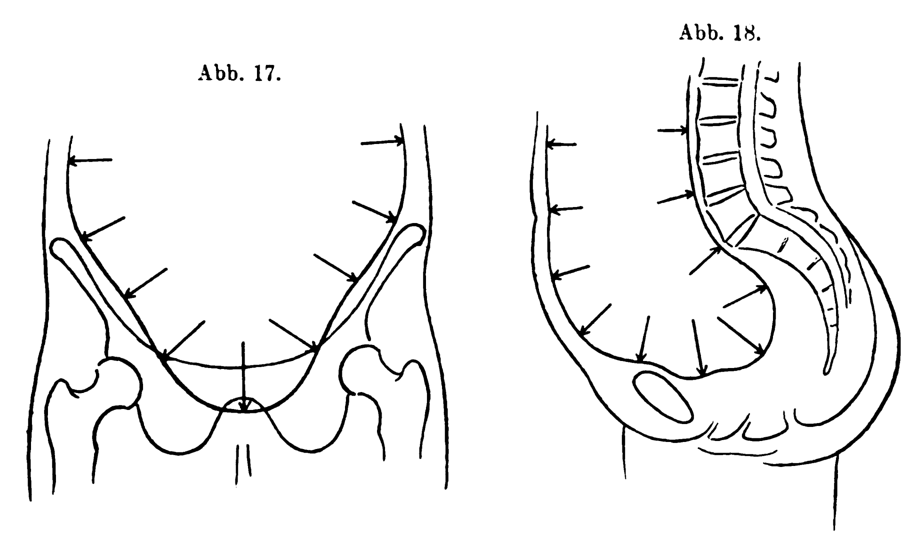


die Rumpflast nach der Seite des längeren Beins geworfen wird, so daß dieses stärker belastet wird.

Ähnlich liegen die Verhältnisse bei S k o l i o s e, besonders primärer Lumbalskoliose, wie Abb. 14 zeigt, wenn die Rumpflast auf die eine Seite geworfen wird. Doch können auch hier wieder die Verhältnisse durch aktive Muskelwirkungen sehr erheblich modifiziert werden.

Wir haben bisher angenommen, daß die Schwerlinie S in der Vertikallinie über den Hüftgelenken verliefe. Das ist aber meist nicht der Fall. Meist liegt sie mehr oder weniger hinter oder vor den Hüftgelenkspfannen. Liegt d i e S c h w e r l i n i e h i n t e r d e n H ü f t g e l e n k s p f a n n e n, so zerfällt sie in die bisher berücksichtigte Kraft $S,$ und in die Kraft $S_{,,,}$ welche nach unten und hinten gerichtet ist und das Becken aufzurichten sucht (Abb. 15). Dem wirken nun entgegen die Bänder an der vorderen Seite des Hüftgelenks, sowie die am vorderen Beckenrande entspringenden Oberschenkelmuskeln m. Danach wirken an dem Beckenring als zweiarmiger Hebel mit dem Hypomochlion in der Hüftgelenkspfanne zwei sagittale Kräfte $S_{,,}$ und m, welche eine

Verbiegung des Beckenrings herbeizuführen suchen, derart, daß die Pfannengegend gehoben wird. Dieser Deformierung wirkt der auf Zug in Anspruch genommene Verstärkungsbogen der Beckenschaufel und das Ligamentum ileoinguinale entgegen. Das Ligamentum inguinale bildet dabei einen sehr wichtigen integrierenden Teil des Beckens, denn die Beckenschaufel ist nicht eine einfache gleichmäßig dicke Platte, sondern sie besteht aus zwei bogenförmigen Leisten, dem Beckenring einerseits und dem Beckenkamm und Ligamentum inguinale anderseits, in welche zwei senkrechte Verstärkungsstäbe eingebaut sind, während die dazwischen liegenden Teile papierdünn sind. Die

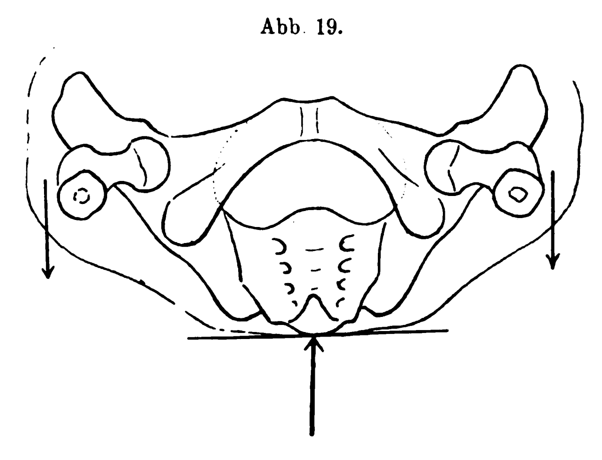

Abb. 17. Abb. 18.

vordere dieser Leisten, die sich an jedem Becken findet und sich besonders durch eine Verbreiterung des Beckenkammes markiert, habe ich Ihnen an der herumgegebenen Beckenschaufel rot angestrichen. Sie ist merkwürdigerweise von den Anatomen bisher überhaupt nicht beachtet worden. Dem Widerstand gegen die Zugkräfte dient das Ligamentum inguinale, das mit dem Beckenkamm eine statische Einheit bildet, wie überhaupt der Knochen mit den Bändern in statischer Beziehung häufig ein untrennbares Ganzes bildet und die Statik und Mechanik des Knochengerüsts unverständlich bleibt, wenn wir nicht die am Knochen ansetzenden Bänder in den Bereich der Betrachtung ziehen. Während die Knochen und Knorpel sowohl auf Druck als auch auf Zug beansprucht werden können, werden die Bänder nur auf Zug beansprucht. Die Stärke und der Faserverlauf der Bänder gibt uns daher einen wichtigen Fingerzeig für die Größe und Richtung der Zugkräfte, welche im Körper wirken.

Anders liegen die Verhältnisse, wenn die Schwerlinie vor dem Hüftgelenk herabfällt. Dann sucht die Kraftkomponente $S_{,,}$ das Becken nach vorne zu senken, was durch die vom Tuber ischii entspringenden Muskeln verhindert wird. Es werden damit in dem vorderen Teile des Beckens Druckwiderstände, in dem hinter der Linie *a*, *b*, *c* liegenden Teile Zugwiderstände wachgerufen, die wieder nicht durch einen geschlossenen Knochenring, sondern durch das durch das Lig. spinoso-tuberoso sacrum zu einem Bogen vervollständigte Kreuzbein gebildet werden (Abb. 16).

Der Weg der Übertragung der Körperlast auf das Becken durch die knöchernen Elemente ist nun aber nicht der einzige, sondern es wird besonders der vordere Teil der Rumpflast teilweise direkt auf das Becken als abdomineller Druck übertragen. Die

Abb. 19.

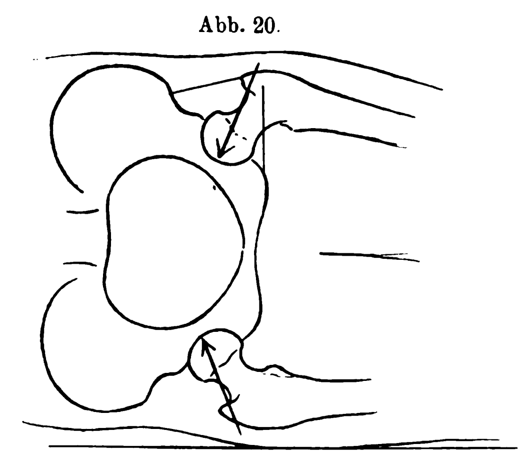


Gesetze, welchen der abdominelle Druck folgt, sind andere als diejenigen der Fortpflanzung der Schwere durch die Knochen. Die Größe dieses abdominellen Drucks ist gleichfalls Schwankungen unterworfen, bei zusammengehockter Haltung fällt er mehr ins Gewicht als bei aufrechter Stellung. Während die von oben her wirkende durch den Knochen fortgepflanzte Körperlast und der Gegendruck des Fußbodens den Beckenring derartig einzuknicken suchen, daß die Entfernung der Punkte, zwischen denen die Rumpflast aufgenommen und abgegeben wird, sich vermindert, sucht der innere abdominelle Druck den Rauminhalt des Beckens möglichst zu vergrößern und kugelförmig zu gestalten. Der intraabdominelle Druck folgt hydrostatischen Gesetzen und pflanzt sich dementsprechend nach allen Seiten mit gleicher Stärke fort (Abb. 17 u. 18). Der auf einen be-

liebigen Teil der Gefäßwand ausgeübte Druck ist der Größe des gedruckten Flächenstücks proportional. Da die Darmbeinschaufeln eine große Flächenausdehnung besitzen, so hat der auf ihnen ruhende Druck eine große Angriffsfläche und damit erhöhte Möglichkeit, die Darmbeinschaufeln nach außen umzubiegen. Ebenso wird er das Promontorium nach außen drängen und den Beckeneingang kreisförmig gestalten. Dem entspricht die Form des Beckens bei einer Deformität, die immer mit erhöhtem abdominellen Druck einhergeht, bei der Kyphose.

Meine Herren! Auf die Verhältnisse der Beckenstatik im Sitzen möchte ich hier wegen der Kürze der Zeit nicht eingehen und Ihnen nur noch zum Schluß ein Bild in Rückenlage zeigen. Hier wirkt die Last der Femora

Abb. 20.



beiderseits nach unten, während der Gegendruck des Lagers nach oben gerichtet ist, wodurch bei Erweichung ein abgeplattetes Becken entstehen muß (Abb. 19). Ganz anders in Seitenlage. Hier ruht die Körperlast besonders auf dem einen Trochanter, während auf der anderen Seite die Schwere des anderen Trochanters mit der Last des an ihm hängenden Beines wirkt (Abb. 20). Beide Schenkelköpfe suchen sich damit einander zu nähern und sich in das Becken einzukeilen, es entsteht dadurch die für Osteomalazie charakteristische, aber auch bei schwerer Rachitis vorkommende Kartenherzform, wie sich an diesem Modell sehr einfach demonstrieren läßt.

Meine Herren! Ich habe zu meiner eigenen Kontrolle mir Modelle angefertigt, um die Richtigkeit dessen, was ich Ihnen hier theoretisch vorgetragen habe, nachzuprüfen. Ihre Demonstration würde zu lange aufhalten. Herren, die sich dafür interessieren, werde ich gern die Modelle nach der Sitzung vorführen. Nur ein sehr einfaches Modell möchte ich Ihnen noch herumgeben, um den Unterschied in der Wirkung zu zeigen, wenn eine Kraft senkrecht zur Verbindungslinie der Widerlager eines Gewölbes wirkt oder wenn sie in der Rich-

tung von einem Widerlager zum anderen angreift. Wirkt sie senkrecht zur Verbindungslinie, so wird das Gewölbe durch einen zweiten Gewölbebogen genügend abgesteift (Abb. 21). Wirkt dagegen die Kraft in der Längsrichtung des Gewölbes, wie z. B. bei der Fortpflanzung der Schwerkraft von der Art.

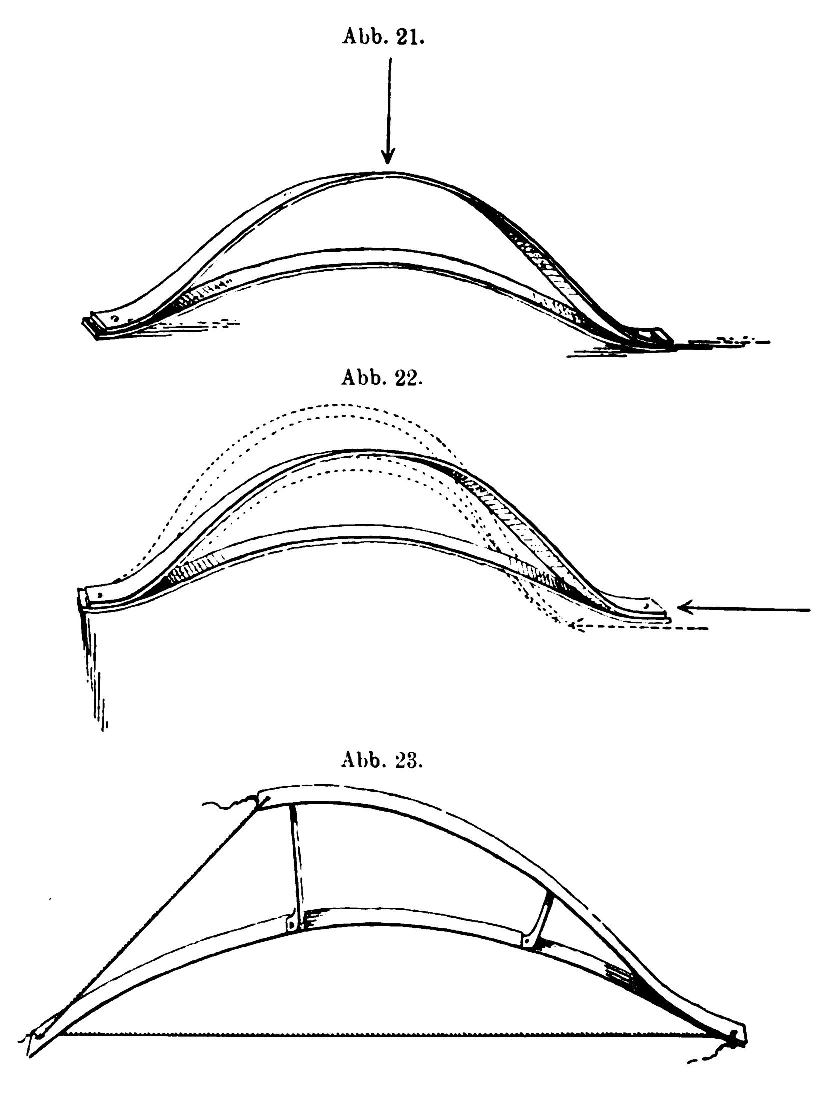


Abb. 21.

Abb. 22.

Abb. 23.

sacroiliaca zum Hüftgelenk, so gibt dieses ohne weiteres nach (Abb. 22). Es hält erst stand nach Einfügung einer queren Verstärkungsstrebe, und zwar wird dasselbe auch dann abgesteift, wenn ein Teil des äußeren Bogens nur ligamentös ist, wie es beim Becken durch die Verbindung des Knochens mit dem Lig. inguinale und den Ligg. tuberoso-spinoso sacra der Fall ist (Abb. 23).

Herr Kreuz-Berlin:

Das anatomische und röntgenologische Bild des Ansatzes der Hüftgelenkskapsel.

In einem Augenblicke, wo die alte Streitfrage konservative oder operative Behandlung der medialen Schenkelhalsfraktur durch die unzweifelhaften Erfolge der von Withmann inaugurierten Behandlungsart wieder Gegenstand allgemeineren Interesses ist, bitte ich Sie einen Blick auf das Ergebnis unserer Arbeiten zu werfen, deren Ziel eine Klärung gewisser diagnostischer Schwierigkeiten in der Lagebestimmung der genannten Fraktur war.

Die schwierige Beurteilung der intra- oder extrakapsulären Lage eines Schenkelhalsbruches gründet sich — abgesehen von der durch die Projektion erschwerten Bruchspaltübersicht — auf der Tatsache, daß wir am Röntgenbild keine Anhaltspunkte für eine Bestimmung der eigentlichen Kapselgrenze finden. Diese Unsicherheit der Beziehung zwischen Frakturlinie und Kapselgrenze hat — abgesehen von den ausgesprochen subkapitalen Frakturen — dazu geführt, daß wir geneigt sind, uns mit der Diagnose „gemischte Fraktur“ die Hoffnung auf eine Unterstützung des Heilungsvorgangs durch periostale Kallusbildung zu bewahren. Mit welchem Rechte und in welchen Fällen wir auf einen periostalen Kallus von seiten des vielerwähnten kapselfreien Feldes der Halsrückseite hoffen dürfen, möchte ich Ihnen an Hand einiger Bilder zeigen, die uns über die Lage der Kapselgrenzen informieren sollen.

Das Material habe ich einer Arbeit „Hüftgelenkskapsel und Schenkelbruch“ entnommen, die mit freundlicher Unterstützung Geheimrat Ficks von der Anatomischen Anstalt und Professor Gochts an unserer Klinik von mir durchgeführt wurde. Beiden Herren, sowie Herrn Dr. Kniepkamp von unserer Klinik, freue ich mich, auch von dieser Stelle aus nochmals meinen Dank für ihre Hilfe aussprechen zu können. Die Veröffentlichung der Arbeit erfolgt demnächst in Langenbecks Archiv.

An 23 Hüftgelenkskapseln überzeugten wir uns von der geradezu überraschenden Mannigfaltigkeit des für die Frage des periostalen Kallus so bedeutungsvollen Verlaufes des hinteren Kapselansatzes, der nach der herrschenden Anschauung ein größeres periostbedecktes Feld der Halsrückseite freilassen soll. Es lassen sich zwei häufigere Formen des Grenzlinienverlaufes unterscheiden, innerhalb deren zahlreiche Varianten und Übergänge gefunden werden. Ich zeige Ihnen zunächst den hinteren Kapselansatz, wie wir ihn mehrfach sahen und wie er im Bilde unseren bisherigen Vorstellungen am nächsten kommt.

(Demonstration.)

Sie sehen, daß wir es auf der Vorder- und Rückseite des Halses mit einem breiten Ansatzfeld zu tun haben. Wir gewannen diese Felder, indem wir die Kapsel nach vorsichtiger Präparation bis auf diesen Ansatz abschnitten und dessen innere und äußere Grenzlinie mit dem Brennstift nachzogen.



Die proximale Grenzlinie wurde dort angenommen, wo die Intima der Kapsel auf den Hals übertritt, nach Mazeration erhielten wir dann die abgebildeten Felderumrisse. Ich möchte gleich vorweg bemerken, daß durch häufig sich findende Rezessus der Felderumfang zugunsten des eigentlichen Gelenkinnenraums sehr oft eingeengt ist, ein Umstand, über den noch ein paar Worte zu sagen sein werden.

Daß der Fuß des mächtigen, die Kapsel verstärkenden Ligamentum ileofemorale auf der Vorderseite des Halses eine so breite Ansatzfläche besitzt, wird nicht weiter wundernehmen. Sehen Sie sich aber den hinteren Kapselansatz an, so erkennen Sie, daß auch e r in kaum geringerer Breite in den abhängigen Partien aufsetzt und erst auf der Halshöhe enger zusammentritt. Ich darf hier einschalten, daß wir zwar durchschnittlich den bekannten zarten Ansatz der Kapsel auf der Halsrückseite vorgefunden haben, wir sahen aber auch mehrfach eine recht derbe Kapselinsertion an dieser Stelle.

Wenn Sie den Abstand der distalen Grenzlinien von dem Kopf abschätzen, finden Sie, was übrigens bereits F i c k betont hat, daß der Kapselansatz entgegen der allgemeinen Ansicht durchschnittlich hinten fast ebensoweit vom Kopfrand entfernt ist wie vorn.

Betrachten wir uns nun das Röntgenbild, zunächst der hinteren Kapselgrenzen allein, wie wir es durch Nachzeichnen der Brennlinie mit einer Wismutaufschwemmung sichtbar machten (distale Grenzlinie ausgezogen, proximale punktiert), so sehen wir bei der Außenrotation von 35 ^{0} (Schenkelhalsachse zur Unterlage) und in ungefährer Mittelstellung wie auch röntgenologisch, daß die distale Grenzlinie erheblich weiter vom Kopf entfernt liegt als wir anzunehmen geneigt sind.

Noch deutlicher werden die Verhältnisse bei zunehmender Innenrotation.

Ich glaube nicht, daß man eine der distalen Begrenzungslinien ungefähr gleichlaufende Fraktur als intrakapsulär gelegen aufgefaßt hätte und doch können Sie sich hier von dieser Tatsache überzeugen.

Nunmehr darf ich Sie bitten, einen flüchtigen Blick auf das Röntgenbild des vollständigen Kapselansatzes (hinteres und vorderes Feld) zu werfen. Ich zeige Ihnen im Anschluß in einer gepausten Zeichnung das Ergebnis noch übersichtlicher. Wieder sind die proximalen Grenzlinien beider Felder punktiert, die distalen ausgezogen. Sie sehen auf dem Bilde das Verhalten der Grenzlinien bei Außenrotation sowie in Mittelstellung und auf dem nächsten bei leichter und stärkerer Innenrotation.

Ein Übersichtsbild zeigt Ihnen noch einmal die Kapselansatzfelder und ihre Lage bei den verschiedensten Rotationsstellungen. Das Ansatzfeld der hinteren Kapsel ist dunkel schattiert. Bei stärkerer Außenrotation noch außerhalb der vorderen Kapselfeldumrisse gelegen, rückt das hintere Kapselfeld mit fortschreitender Innenrotation in die Projektion des vorderen hinein, ja teilweise noch darüber hinaus.

Solche Bilder gewinnen wir nun von Schenkelhalspräparaten, die hinsichtlich des kapselfreien Raums sogar begünstigt scheinen. Oft, und bei unseren Präparaten war dies fast die Mehrzahl der Fälle, liegen die Dinge so, daß auf der Halshöhe der hintere Kapselansatz noch mit einer deutlichen Nase in die Fossula trochanterica zeigt, wodurch das kapselfreie Feld in den oberen Partien des Halses auf ein Minimum reduziert wird. Ich darf Ihnen abschließend noch zwei Bilder eines solchen Schenkelhalses zeigen.

(Demonstration.)

Auf der Vorderseite sehen Sie wieder den gewaltigen Ansatz des Ligamentum ileofemorale. Auf der Halsrückseite findet sich aber ein dem vorher betrachteten recht unähnliches Bild, der kapselfreie Raum ist in eine größere und eine kleinere Bucht geteilt. Das Ansatzfeld durch einen schmalen Isthmus gekennzeichnet. Die Wiedergabe der Röntgenbilder muß ich mir bei der Kürze der Zeit versagen. Ich zeige Ihnen als Schlußbild eine in der gleichen Weise nach Pausen angefertigte Übersicht der Kapselfelder wie vorher.

Meine Damen und Herren! Ich kann bei diesem Bilde nur wiederholen, was ich vorher bereits sagte: eine der distalen hinteren Grenzlinie ungefähr gleichlaufende Fraktur würde bei den wenigsten Beschauern den Eindruck einer intrakapsulären Fraktur zu erwecken imstande sein.

Welchen praktischen Wert haben wir nun diesen Befunden beizumessen? Zunächst ein Wort über die Frakturen, welche das eigentliche Kapselfeld durchziehen. Diese zwischen distaler und proximaler Begrenzung verlaufenden Frakturen, ich darf sie einmal „interkapsulär" nennen, werden wir aus mehreren Gründen klinisch den „intrakapsulären" Frakturen gleich erachten müssen. Abgesehen von der Tatsache, daß namhafte Anatomen das Vorkommen echten Periostes innerhalb der gezeigten Grenzfelder bezweifeln (histologische Untersuchungen zu dieser Frage an unserer Klinik sind noch nicht abgeschlossen), so fanden wir die Felder in ihrer Größe wiederholt durch vorgeschobene Rezessus zugunsten des eigentlichen Gelenkinnenraums derartig eingeengt, daß die Außenwand der Kapsel und die Kapselumschlagfalte fast auf der gleichen Linie am Halse inserierten. (Vorzugsweise erhoben wir diese Befunde auf der Halsrückseite.)

Die dadurch bedingte Unbeständigkeit der Feldergröße läßt stets die Wahrscheinlichkeit eines völlig intraartikulär gelegenen Bruchlinienverlaufes in diesem Grenzgebiete offen. Auch die Interposition von Kapselteilen ist bei solchen Frakturen gegeben.

Wir dürfen deshalb mit einer sicheren Unterstützung durch einen periostalen Kallus erst schaftwärts der von uns gezeigten distalen Grenzlinie des Kapselansatzes rechnen. Kopfwärts dieser Grenze gelegene Frakturen raten wir klinisch als intrakapsuläre aufzufassen. Die Grenze selbst werden wir aber nach unseren Befunden soweit distal verlegen, daß nur ein per-



trochanterer Bruchliniengang als beweisend für eine extrakapsuläre Fraktur angesprochen werden kann.

Wir raten dementsprechend sich auch therapeutisch einzustellen und von der so oft trügenden Hoffnung auf einen periostalen Kallus der scheinbar gemischten Frakturen, ja am besten klinisch überhaupt von dem ganzen Begriff der gemischten Fraktur zu lassen.

Wir bitten Sie, unsere Befunde nachzuprüfen und in die Behandlung durch den Verzicht auf den Begriff der gemischten Frakturen einen Sicherheitsfaktor hineinzutragen, dessen Wert mir nach den Withmannschen Erfolgen bei den anatomisch wesentlich ungünstiger liegenden subkapitalen Frakturen zu urteilen von außerordentlicher Wichtigkeit erscheint.

Herr Bragard-München:

Über die Wirkungen der Adduktoren auf das obere Femurende.

Mit 9 Abbildungen.

Bis zum Jahre 1921 galt die Entlastungs-Coxa valga, deren Ätiologie und Pathogenese hinreichend bekannt sind, als die landläufige Form dieser Verbiegung. In diesem Jahre hat Herr Geheimrat Lange einen neuen, fast ebenso häufigen Typ in der muskulären Coxa valga aufgestellt. Das charakteristische Beispiel für das neugewonnene Krankheitsbild liefern die schweren Littlefälle. Die Entstehung der mit der Gliederstarre so oft verbundenen Coxa valga schreibt Lange dem Spasmus der Adduktoren zu. Mitverantwortlich macht er den Quadratus femoris und die Obturatoren. Schon vor ihm hatte auch Stieda an eine valgizierende Einwirkung der Außenrotatoren gedacht. Brandes schob 1922 die Hauptschuld den Glutäen zu. Auf dem Kongreß 1923 hat nun Herr Knorr den Anschauungen dieser drei Autoren, am lebhaftesten aber der Langeschen Auffassung widersprochen, mit der sehr richtigen Begründung, daß die Adduktoren in ihrer Gesamtmasse im Varussinne auf den Schenkelhals einwirken.

Wie aber verhält sich die Theorie zur Praxis? Umgekehrt! Bei der klinischen Beobachtung haben wir gerade bei den schwersten Spasmen die steilste Aufrichtung gefunden, bei geringer Krampfspannung dagegen gar keine. Ja bei ein und demselben Kind richtet sich der Schenkelhalswinkel rechts und links genau nach der Stärke der Spasmen. Daraus läßt sich schließen, daß der Spasmenzug allerhand der Theorie Entgegenstehendes zu sagen hat. Denn die Knorrsche Erklärung durch die Phylogenese hält ja schon für die Entlastungs-Coxa valga nicht stand. Wenn das Steilerwerden des Schenkelhalses mit dem Übergang zur aufrechten Haltung des Menschen und der damit veränderten Statik und Mechanik des Beines zusammenhängt, so ist kein Grund einzusehen, warum bei Nichtgebrauch, also bei Wegfall

dieser statischen und mechanischen Bedingungen, der Schenkelhals sich n o c h weiter aufrichten sollte. Bei der muskulären Coxa valga läßt die Stammesgeschichte völlig im Stich.

Diesem interessanten Zwiespalt zwischen dem richtigen K n o r r schen Unter-

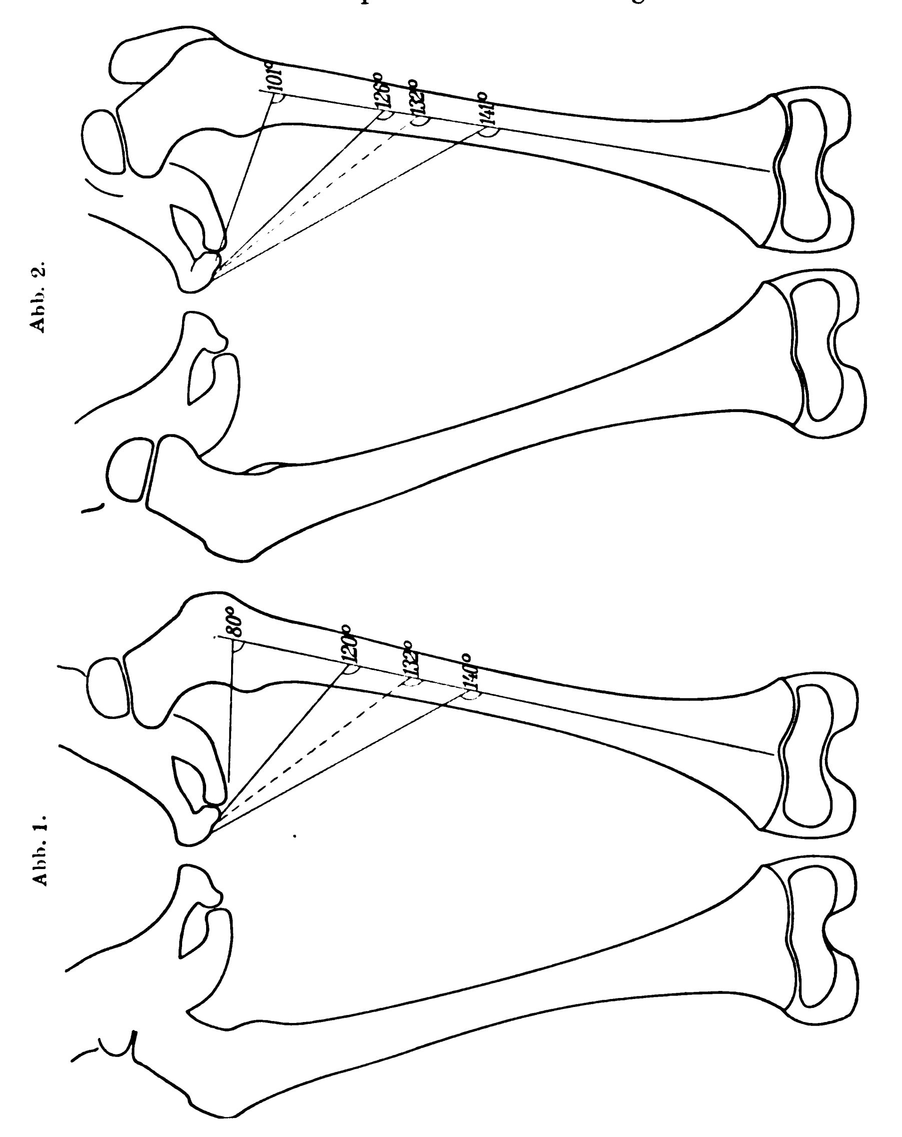


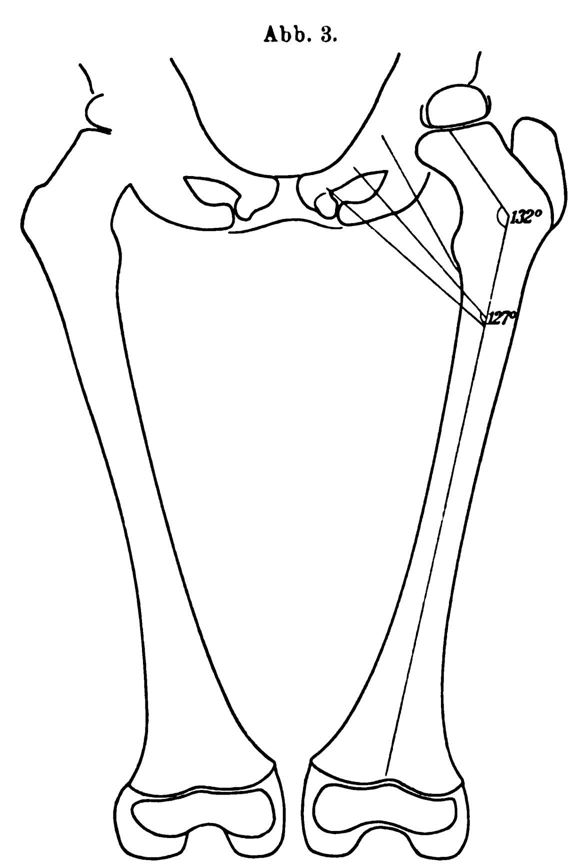
Abb. 2.

Abb. 1.

suchungsergebnis und der ebenso richtigen L a n g e schen Beobachtung bin ich nachgegangen. Das e r s t e Hindernis einer Verständigung scheint mir d a r i n zu liegen, daß K n o r r seine Muskelstudien am Präparat von a u s g e w a c h s e n e n Menschen gemacht hat. Die muskuläre Coxa valga entsteht aber im K i n d e s alter, in dem bekanntlich der Schenkelhalswinkel steiler

ist als beim Erwachsenen, also auch die Muskelzüge etwas anders wirken als beim Erwachsenen. Daß ich mit dieser Überlegung recht habe, sehen Sie hier an diesen Bildern, die von einem $4^1/_2$jährigen normalen Kinde stammen. Ich habe Muskelursprünge und -ansätze mit Bohrlöchern versehen, die Muskelzüge durch Fäden nachgeahmt, und dann Röntgenfernaufnahmen gemacht. Der Schenkelhalswinkel hat auf allen diesen Bildern einen Wert von 132°. Als Vorerinnerung möchte ich hier einfügen, daß alle Muskelbündel, die mit dem Schenkelhals parallel laufen, also auch einen Winkel von 132° zum Schaft bilden, sich neutral verhalten. Muskelstränge mit einem kleineren Ansatzwinkel wirken im Valgus-, mit einem größeren Ansatzwinkel im Varussinne.

Abb. 3.



Die ersten 5 Abbildungen sind in der Grundstellung aufgenommen. Nr. 1 zeigt Ihnen, daß der Adduktor minimus mit den oberen Fasern einen ∢ von 80°, den mittleren Fasern einen ∢ von 120°, den unteren einen solchen von 140° zum Schaft bildet. Hier haben Sie die neutrale Faser. Etwa drei Viertel des Muskels helfen den Schenkelhals aufrichten.

Abb. 2: Adductor brevis. Die Winkelzahlen sind: oben 101, in der Mitte 126, unten 141. Das ist die neutrale Faser. Wir haben also hier ganz ähnliche Verhältnisse, wie ich Sie Ihnen auf Abb. 1 beim Adductor minimus zeigte. Etwa zwei Drittel aller Züge arbeiten im Valgussinne.

Auf Abb. 3 schalte ich den Pektineus ein, weil der auch valgiziert. Die Winkelzahlen sind: oben 137, in der Mitte 127, unten 117.

Nach Knorr, der wie ich schon sagte, am Präparat von Erwachsenen experimentierte, sollen diese 3 Muskeln in ihren oberen Schichten im Sinne der Coxa valga ziehen, in den unteren im Sinne einer Coxa vara, die mittleren neutral bleiben, so daß die verschiedenen Kräfte sich in ihrer Wirkung

wechselseitig aufheben. Wie Sie eben gesehen haben, stimmt das beim Kinde nicht.

Ganz im Varussinne ziehen Adductor longus (Nr. 4), dessen Fasern zwischen 142° und 153° ansetzen und vor allem Adductor magnus (Nr. 5), dessen verschiedene Stränge zwischen 154° und 171° zum Schaft verlaufen.

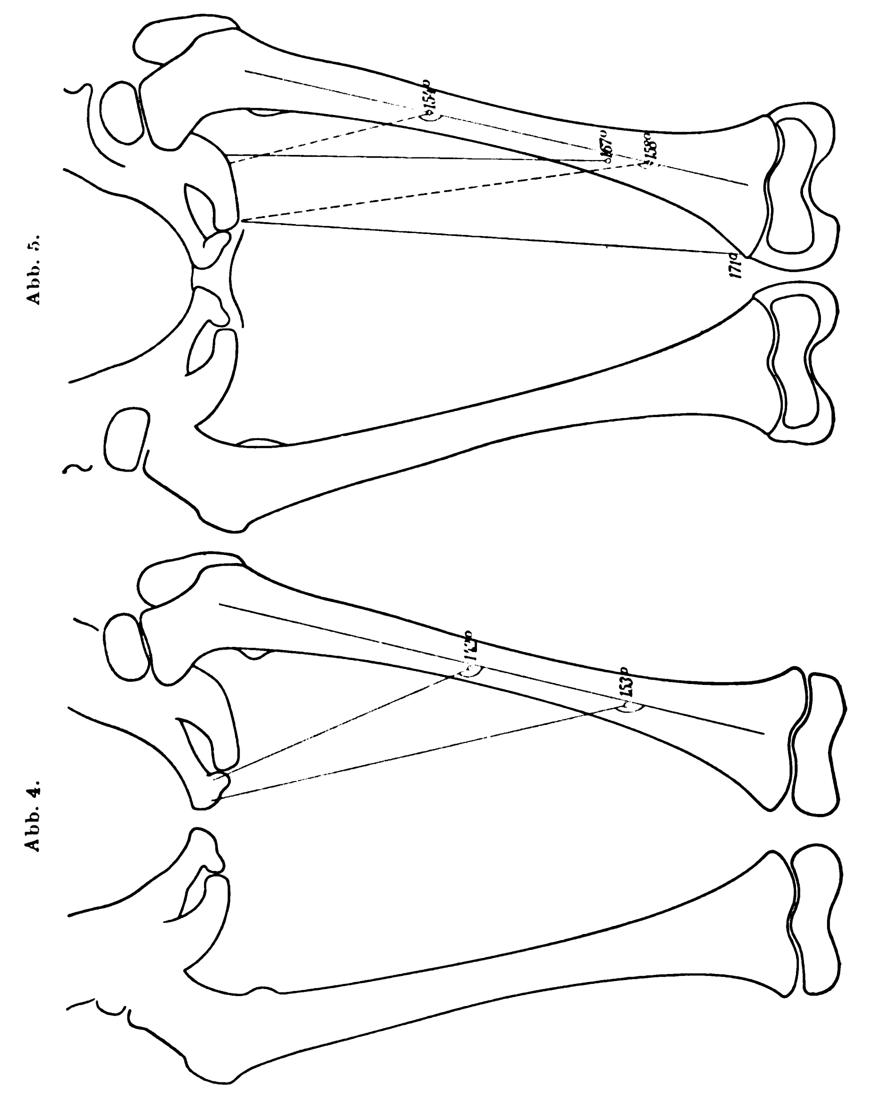


Abb. 5.

Abb. 4.

Knorr behauptet weiter, daß die Kraftrichtungen der Adduktoren bei der Ad- und Abduktion gleich bleiben. Auch das ist unrichtig. Zeichnung Nr. 6 stellt den Verlauf des Adductor minimus und der hinteren Partie des Adductor magnus bei einer Adduktionsstellung von etwa 17° dar. Ich nehme nur diese paar Züge, um das Bild nicht zu verwirren.

Add. minimus	bei Adduktion	bei Grundstellung
obere Fasern	70°	80°
untere Fasern	141°	140°
Add. magnus		
obere Fasern	172°	167°
untere Fasern	175°	171°

Vergleichen Sie bitte damit die Zahlen in der Grundstellung, so sehen Sie selbst, daß die oberen Fasern der Adduktorenplatte stärker im Valgussinne wirken, die mittleren unverändert bleiben, während die unteren eine etwas vermehrte Varusrichtung bekommen. Als Gesamtergebnis der Adduktion buchen wir also eine Vergrößerung des aufrichtenden Momentes der oberen Adduktoren. — Umgekehrt liegen die Dinge bei der Abduktion. Abb. 7 gibt ihnen die Zugrichtung der gleichen Muskeln bei einer Spreizstellung von etwa 35° wieder:

Add. minimus	bei Abduktion	bei Grundstellung
obere Fasern	101°	80°
untere Fasern	144°	140°
Add. magnus		
obere Fasern	166°	167°
untere Fasern	169°	171°

Bitte werfen Sie auch hier wieder einen Blick auf die Grundzahlen. Bei der Abduktion verlaufen also die oberen Fasern wesentlich steiler, die unteren etwas weniger schräg, während die mittleren — hier nicht getroffen — ihre Lage beibehalten. Endergebnis der Abduktion: starke Schwächung des aufrichtenden Momentes der oberen Adduktoren.

In ähnlicher Weise habe ich die mittlere Verlaufsrichtung der wirksamen Endstücke der übrigen in Betracht kommenden Hüftmuskeln gemessen. Es verlaufen im Mittel bei Grundstellung:

Quadratus femoris	im ∢ von	80°
Obt. externus	im ∢ von	50°
Obt. internus	im ∢ von	86°
Piriformis	im ∢ von	116°

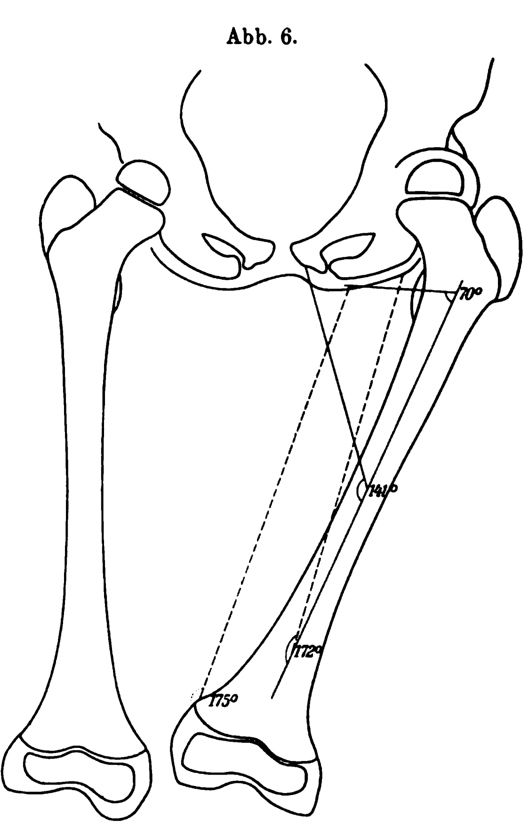
Alle diese Muskeln sind also Aufrichter des Schenkelhalses.

Jetzt ist die Frage: Wie wirken die Muskeln an der Innenseite des Oberschenkels auf den Schenkelhals ein, wenn sie sich zusammen anspannen? Da mir das Straßersche Muskelphantom nicht zur Verfügung steht, baute ich das schematische Modell, das Sie hier sehen (Abb. 8). Es entspricht in seinen Ausmaßen genau dem kindlichen Muskelpräparat, dessen Bilder ich Ihnen eben vorführte. Das Hüftgelenk dreht sich um eine feststehende Achse, am Scheitel des Kollo-Diaphysenwinkels ist ein auf Kugeln laufendes Scharniergelenk eingeschaltet. Das Knieende ist mit einer Rolle versehen, die sich nur hüft- und fußwärts verschiebt, aber keine Bewegung im Sinne der Adduktion zuläßt.

Das ist nötig, weil ja die Muskeln an der Innenseite des Oberschenkels ihre varizierende oder valgizierende Tätigkeit erst dann ganz entfalten können, wenn die Bewegung in der Adduktionsebene gehemmt ist.

Ich habe an diesem Modell nun die Adduktorenplatte durch einen Fächer von gleichstarken Gewichtszügen ersetzt, die an dem 23 cm langen Schaft in je 1 cm Entfernung voneinander ansetzen. Die Fäden laufen alle über eine Rolle, die dem Ansatz der Adduktoren brevis und longus am Becken entspricht. Solcherweise wird der kniewärts zunehmende Querschnitt der Muskeln, insbesondere des Adduktor magnus gut nachgeahmt. Die varizierende Komponente der Adduktor magnus-Fasern ist bei dieser Versuchsanordnung anscheinend noch stärker als bei dem natürlichen, weiter lateral gelegenen Ursprung. Das zeigt die graphische Darstellung, auf die ich hier nicht näher eingehen kann. Das Modell ergibt nun für die Adduktoren allein eine absolute Überlegenheit der varizierenden Fasern über die valgizierenden, ganz im Sinne Knorrs. Ersetzt man aber am Modell außer den Adduktoren im engeren Sinne auch den Pektineus, Quadratus femoris und die Obturatoren durch Gewichtszüge, alle entsprechend den von Roschdesvenski, Fick und Straßer angegebenen Muskelquerschnitten, so ergibt sich[1]) ein leichtes, aber durchaus deutliches Übergewicht der valgizierenden Muskeln. Im Leben ist es wahrscheinlich noch größer, da das schwerbelastete Modell eine erhebliche Reibung am Hüftgelenk aufweist.

Abb. 6.

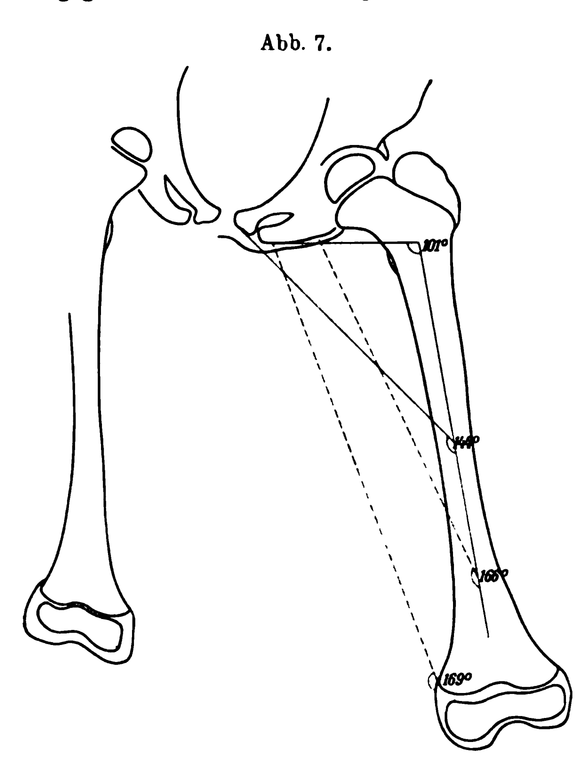


Bei dieser Feststellung ist die übrige Hüftmuskulatur unberücksichtigt geblieben. Sie wirkt mit Ausnahme der hinteren Partien der Glutäen und des Piriformis im Varussinne. An Querschnitt sind also die Varusmuskeln zweifel-

[1]) Zu Grunde liegen die Querschnittszahlen: Mm. adductores 46, pectineus 6, quadratus fem. 9,7, obturator ext. 7,5, obturator int. 8,5, [piriformis 7,4].

los überlegen. Wie kann es trotzdem zu einer Coxa valga kommen, da doch nach Förster u. a. bei spastischer Parese der Tonus aller Muskeln gleichmäßig gesteigert ist? Das Problem läuft auf die Frage nach dem Zustandekommen der spastischen Überlegenheit der Adduktoren überhaupt hinaus. Ob subkordikale Reize eine Rolle spielen, wissen wir noch nicht. Nach Murk Jansen ist die Neigung der Muskeln zur Verkürzung direkt proportional ihrer Bündellänge, d. h. also die den bekanntlich langfaserigen Adduktoren entgegenwirkenden kurzfaserigen Abduktoren sind trotz ihrer größeren Faserzahl weniger verkürzungssüchtig. Jansens Auffassung schließt nun meines Erachtens nicht aus, daß, wenn einmal die Verkürzung der Adduktoren eingeleitet ist, auch die kurzfaserigen Obturatoren und Quadratus femoris sich dieser anschließen, erstens dank ihres genetischen und funktionellen Zusammenhanges und zweitens wegen der dauernden Annäherung ihrer Ansatzpunkte, was nach Förster die Verkürzungsneigung noch vermehrt. Dazu im Gegensatz werden die Antagonisten gedehnt, und dadurch deren Krampfspannung geringer. Unsere Operationserfahrungen haben diese Überlegung bestätigt: Tenotomiert man beim Little die Adduktoren, bleibt dennoch öfters die Abduktion erheblich gehemmt. Außer der Schrumpfung der inneren Gelenkkapsel geben wir den kleinen Hüftmuskeln die Schuld an diesem Widerstande. So erscheint mir die Langesche Anschauung nach wie vor durchaus annehmbar, daß die oberen Adduktoren im Verein mit Pektineus, Quadratus femoris und den Obturatoren bei spastischen Zuständen den Schenkelhals aufrichten können. Allerdings sind die kleinen Hüftmuskeln nicht, wie Lange annahm, Valgusmuskeln zweiter, sondern erster Ordnung.

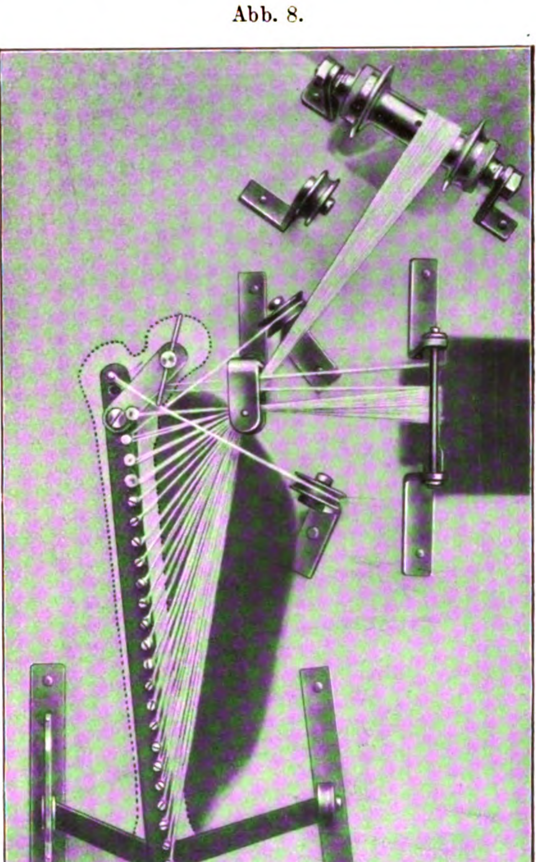
Abb. 7.



Ich persönlich bin der Ansicht, daß bei der Entstehung der Coxa valga durch Muskelzug die Epiphysenlinie eine große Rolle spielt. Bei den Littlekindern und anderen muskulären Aufrichtungen, etwa beim X-Bein, ist

die Knochenstruktur am Schenkelhals durchweg gut erhalten. Daher werden die Muskelzüge nicht so sehr an dem festgebliebenen Knochen selbst, sondern in erster Linie an der oberen Knorpelfuge angreifen, die, grob anatomisch gesprochen, die weichste Schicht des proximalen Femurendes ist und biologisch diejenige Zone darstellt, welche am schnellsten und feinsten auf veränderte statische und mechanische Bedingungen reagiert. Bis über das 10. Lebensjahr hinaus ist die Wachstumsfuge als eine nahezu plane Knorpelschicht zwischen den bereits verknöcherten Kopf und Hals eingesprengt. Die den Knorpel begrenzenden Knochenflächen sind fast glatt, verzahnende Knochenvorsprünge findet man nur angedeutet. Nach unseren Untersuchungen gesunder Kinderhüften mittels Fernaufnahme stellt also die Wachstumsfuge eine schiefe Ebene dar, welche in der Grundstellung einen Neigungswinkel von etwa 10 bis 20° zur Horizontalen aufweist. An zwei Kinderpräparaten von 4 und 4 ½ Jahren fand ich einen Neigungswinkel von 12 bzw. 14°. Erst in der Pubertät wölbt sich das Knochengewebe des Schenkelhalses kuppelartig vor, der Epiphysenknorpel krümmt sich dementsprechend und der Kopf sitzt zwiebelförmig dem Hals auf.

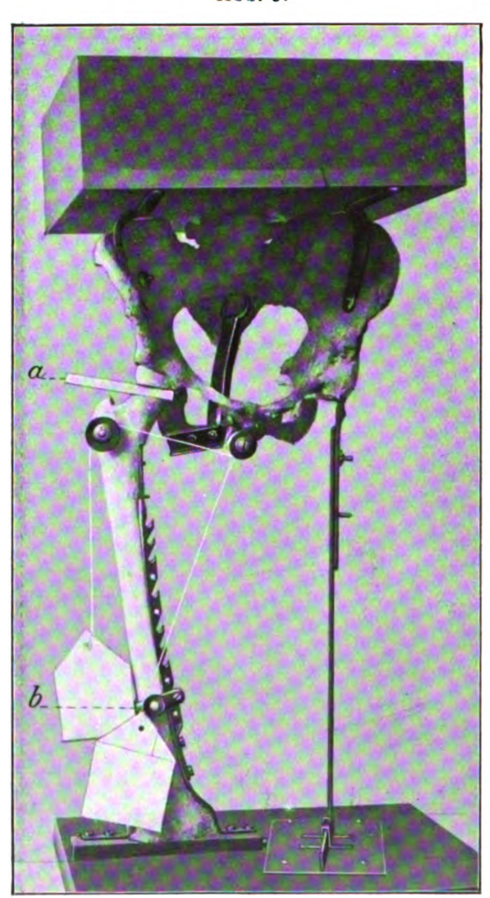
Abb. 8.



Mit dieser Erkenntnis ist für die Wirkungsweise der Hüftmuskulatur auf den Schenkelhals eine völlig neue Situation geschaffen. Auf der kindlich schiefen Ebene bemühen sich nämlich zwei entgegengesetzte Kräfte, den Kopf zu verschieben. Das Körpergewicht und ein Teil der Muskulatur — welche werden wir gleich sehen — wollen den Kopf hinabdrücken, ein anderer Teil der Muskeln ihn hinaufschieben. An dem stehenden Knochenpräparate, das ich Ihnen jetzt vorstelle (Abb. 9), habe ich zur Demonstration der Verhältnisse eine Ebene eingebaut mit einem Neigungswinkel zur Horizontalen von 13°.

Hier gleitet der mit Rollen versehene Reiter den ganzen Schaft entlang. Befestigt man nun am Becken Gewichtszüge und führt sie über die Rolle, so kann man den Einfluß der verschiedenen Adduktoren auf die schiefe Ebene der Reihe nach ausprobieren. Daß Horizontalzüge den Kopf hinaufschieben, ist von vornherein klar; daß aber, wie Sie hier am Modell sehen, noch Züge mit einer Schrägstellung von etwa 70° dies vermögen, mag auf den ersten Blick überraschen. Theoretisch muß der mit der Senkrechten auf der schiefen Ebene parallel laufende Muskelzug neutral sein; liegt die Faser auf dem medialen Halbkreis dieser Senkrechten, so muß sie den Kopf hinaufschieben, auf dem lateralen Halbkreis den Kopf hinunterdrücken. Danach sollte ein Zug mit einem ∢ von 77° zur Horizontalen = einem Faserschaftwinkel von 157° noch neutral sein, woraus folgt, daß die Adduktoren brevis, minimus und longus sich bemühen, den Femurkopf nach lateral zu verschieben. Wie diese, so arbeiten auch Mm. ileopsoas, pectineus, Quadratus femoris und die Obturatoren, ja sogar der ganze hintere Abschnitt der Glutäen. Die übrige Hüftmuskulatur wirkt neutral oder entgegengesetzt. Bei der Adduktion wird die Zugrichtung der seitwärts schiebenden Muskeln besser, bei der Spreizung schlechter.

Abb. 9.



a Schiefe Ebene, *b* Reiter.

Im ganzen betrachtet sind von diesem neuen Standpunkt aus die hinaufschiebenden Kräfte wesentlich günstiger gestellt als die hinunterdrückenden. Wenn z. B. Körperschwere und Muskeldruck mit einer Last von 100 kg versuchen den Kopf abwärts zu verrutschen, so kann dies ein horizontaler Gegendruck von 23 kg, errechnet aus Kraft Q = 100 kg × tg 13° (Neigungswinkel der schiefen Ebene) verhindern.

All diesen Schiebungen widerstrebt mit Erfolg die Festigkeit der Knorpelfuge. Die genannten Kräfte müssen sich also als Schubspannungen auswirken. Wenn nun die lateral schiebenden Muskeln, wie beim Little,

ständig stärker angespannt sind, so müssen sie (vermöge ihrer überaus günstigen mechanischen Verhältnisse) die normalerweise in der Achse liegende Wachstumsrichtung des Schenkelhalses im Valgussinne ablenken. Die Abknickung entsteht deshalb nicht im Halse selbst, weil die Verbiegung sich ganz langsam ausbildet und darum dem Knochengewebe des gesamten Schenkelhalses jahrelang Zeit läßt, sich der Neuorientierung anzupassen. Kommt noch dazu, daß ja am Scheitel des Schenkelhalswinkels fast die gleichen Kräfte im aufrichtenden Sinne tätig sind.

Meine Damen und Herren! Die bei der Coxa valga noch außerdem wirksamen Kräfte, wie etwa die Verlagerung der Traglinie des Beines nach lateral durch die Adduktion, sind zwar mitverantwortlich für die Aufrichtung, aber nicht hauptschuldig. Die muskuläre Coxa valga Langes besteht also zu Recht.

Herr Pekarek-Wien:

Beiträge zur Kenntnis der Bedeutung der Rotationen und Torsionen im Bereiche der unteren Extremität, insbesondere im Unterschenkel und Fußgewölbe.

Mit 8 (7) Abbildungen.

Gelegentlich des Studiums der fraglichen vermehrten Antetorsion des oberen Femurdrittels bei der angeborenen Hüftluxation hat man sich mit der physiologischen und hyperphysiologischen Torsion des Oberschenkels außerordentlich viel beschäftigt. Es haben insbesondere Gaugele und Meyer viel zur Klärung dieser Frage beigetragen. Aber auch die Anthropologen, die mit der pathologischen Anatomie vielfach in Fühlung stehen, haben auf diesem Gebiete viel geleistet. Das Studium der Verhältnisse im distalen Femur und proximalen Tibiadrittel blieb insbesondere jenen vorbehalten, die sich mit dem Genu valgum, dem Genu varum und der Mechanik des Kniegelenkes beschäftigten.

Die Veränderung der Tibiatorsionen blieb, was ihren Zusammenhang und ihr fragliches gesetzmäßiges Entstehen gelegentlich der häufigsten Deformitäten, der durch Insuffizienz bedingten Belastungsdeformitäten, anbelangt, bis auf Schede und Hohmann ziemlich unbeachtet (Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 46, S. 19). Hohmann hat als erster nach Zusammenstellung zweier Plattfußskelette und Untersuchung einer Reihe von Patienten ausgesprochen, daß beim Pes valgus eine wahrscheinlich gesetzmäßige Verminderung der Auswärtstorsion des Unterschenkels resp. sogar eine Einwärtstorsion bestehe, daß diese Torsion wahrscheinlich sekundär entstanden sei und anscheinend kein gerades Verhältnis zwischen der Schwere des Plattfußes und dem Grade der Einwärtstorsion des unteren Tibiadrittels bestehe.

Ich möchte gleich eingangs bemerken, daß die Messungen am Lebenden, insbesondere wegen der Schwierigkeiten der genauen Erfassung des Malleolus med., Fehlerquellen zulassen, daß die Bewegungen resp. die Lage des

Malleolus fibulae nicht ohne Bedeutung für die Messungen der Achsenlage des oberen Sprunggelenkes und damit für die Bestimmung des Torsionswinkels sind (s. unten).

Die Beobachtungen Hohmanns gaben mir Anlaß, zu untersuchen, ob sich im Laufe der Jahrtausende vielleicht Änderungen der Torsionen am menschlichen Skelette ergeben haben, ob die veränderte Lebensweise einen Einfluß auf diesen Faktor ausgeübt hat. Die Herren Hofrat Dr. Szombathy Regierungsrat Dr. Bayer, Dr. Lebzelter haben mir in liebenswürdiger Weise das Material der Wiener anthropologischen Sammlung zur Verfügung gestellt. Die daselbst an einer ganzen Reihe von Präparaten (Funde von Czepel, Krainburg u. a.) angestellten Messungen ergaben, daß sich

Abb. 1 u. 6.



Ruhelage des belasteten Fußes in mittlerer Rotation.

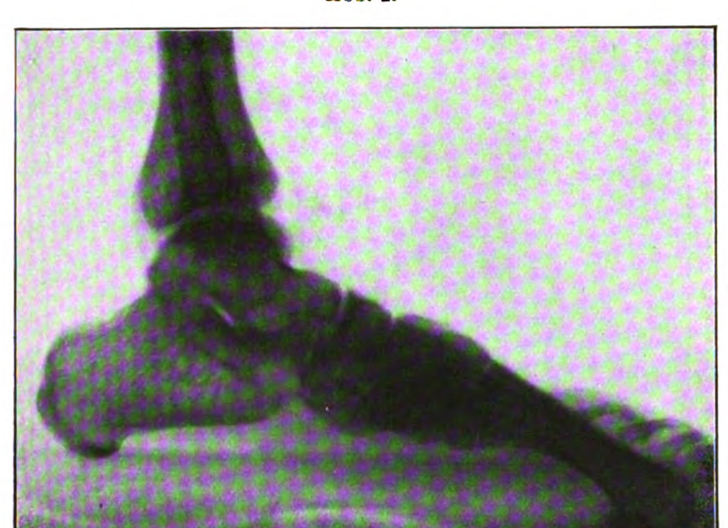
die Torsionen innerhalb der von Martin angegebenen physiologischen Grenzen bewegen. Ich fand keine einzige Tibia mit ausgesprochener Einwärtstorsion, wohl aber eine mit sehr starker Auswärtstorsion, aber auch diese noch innerhalb jener Grenzen, die wir auch heute noch häufig finden und nicht als pathologisch bezeichnen können. Es hat sich also, was meine Untersuchungen anbelangt, eine Torsionsänderung des Unterschenkels im Laufe der Jahrtausende nicht ergeben. Im allgemeinen sind die Tibien dieser prähistorischen Skelette außerordentlich gut erhalten, ebenso die Sprung- und Fersenbeine. Die solide Konstruktion dieser beiden Fußwurzelknochen, die außerordentlich deutliche Ausprägung des Sulc. flex. hall. long. am Talus und Kalkaneus mit typischer Lagerung dieses Kanales, der Mangel jeder arthritischen Veränderung im Gebiete des Sprunggelenkes und des Tarsus, die ideale Lagerung der Linie des unteren Sprunggelenkes, die weder steil

nach außen (Plattfuß) noch steil nach innen (Klumpfuß) ansteigt, lassen mit völliger Sicherheit schließen, daß wir es im allgemeinen mit sehr gut gebauten, muskelkräftigen (sehr deutlich ausgeprägte Muskelleisten), nicht deformierten Füßen zu tun haben.

Auch die Torsionen der Oberschenkel, ebenso wie die Versionen, bewegten sich innerhalb der physiologischen Grenzen.

Kehren wir nun zu der von Hohmann genauer beschriebenen Einwärtstorsion resp. Rotation der Tibia insuffizienter Füße zurück, so ergibt uns die Überlegung, daß die im Laufe der Zeit sekundär (Hohmann) eintretende Einwärtstorsion ähnliche Belastungsverhältnisse im Bereiche des Fuß-

Abb. 2.



Knie gestreckt, Innenrotation des Unterschenkels tentiert.

gewölbes schafft wie sie die Einwärtsrotation des Unterschenkels nach Fixierung des Unterschenkels auf dem Boden hervorbringt.

Diese Verhältnisse, die Veränderungen des Fußgewölbes, hervorgerufen durch Rotationen des Unterschenkels bei auf dem Erdboden fixiertem und voll belastetem Fuße, welche den Veränderungen durch Torsionen des Unterschenkels sehr nahekommen, habe ich röntgenologisch festgehalten, studiert und eingehend nachgemessen.

Es wurden bei Patienten mit mäßiger Insufficientia pedis Aufnahmen gemacht bei voll belastetem, auf dem Boden fixiertem Fuße.

1. Aufnahme: Normalstellung, Mittelstellung zwischen Innen- und Außenrotation (Abb. 1).

2. Aufnahme: Knie gestreckt, Innenrotation des Unterschenkels tentiert (Abb. 2).

3. Aufnahme: Knie mäßig gebeugt, Innenrotation des Unterschenkels (Abb. 3).

4. Aufnahme: Knie gestreckt, Außenrotation des Unterschenkels tentiert (Abb. 4).

5. Aufnahme: Knie mäßig gebeugt, Außenrotation des Unterschenkels (Abb. 5).

Die Unterschenkelfußmuskulatur blieb dabei völlig entspannt, die Fixierung auf dem Fußboden erfolgte durch die Schwere des Körpers allein, die Rotationen wurden intentiert ohne Rücksicht auf die bekannten Sperrungen resp. automatischen Rotationen des Kniegelenkes. Die Torsion betrug in dem

Abb. 3.



Knie mäßig gebeugt, Innenrotation des Unterschenkels.

Falle, von welchem die Bilder stammen, 12° (nach Hohmann gemessen) Außentorsion.

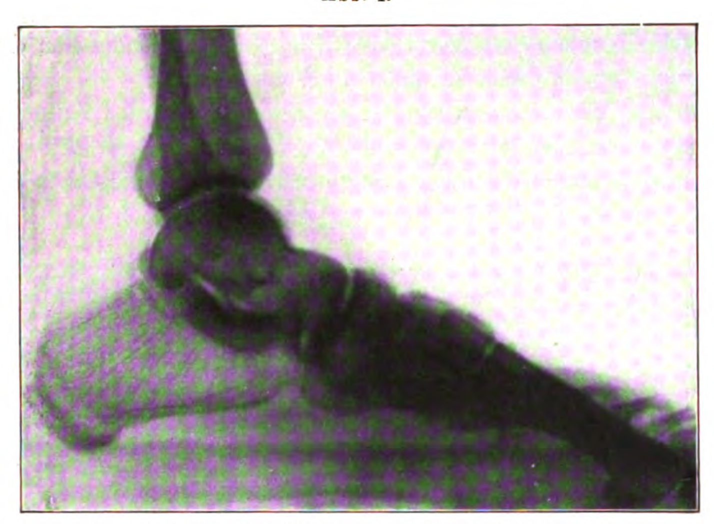
Die Ergebnisse des Vergleiches der Bilder 1, 2, 3, 4, 5 — an diesem Falle mäßiger Insufficientia pedis im Röntgenbilde dargestellt — ergaben:

Gelegentlich der Innenrotation wandert die Projektion des Malleolus fibulae sowohl bei gestrecktem, als auch bei mäßig gebeugtem Knie nach vorwärts, ohne daß sich die Verhältnisse an der Projektion des Tarsus oder an der Bogensehne des Fußgewölbes im Vergleiche zum vollbelasteten, in normaler Ruhestellung befindlichen Fußgewölbe wesentlich ändern. Dabei sind im Röntgenbilde, was die Lagerung der Malleolus fibulae anbelangt, wesentlich andere Verhältnisse zu beobachten als sie gelegentlich der Innervation der Mm. peronaei erhalten werden (s. unten). Es zeigen somit die Bilder 1, 2, 3 keine wesentliche Änderung der Fußgewölbespannung.

Bild 5 hingegen (Außenrotation des Unterschenkels bei mäßig gebeugtem

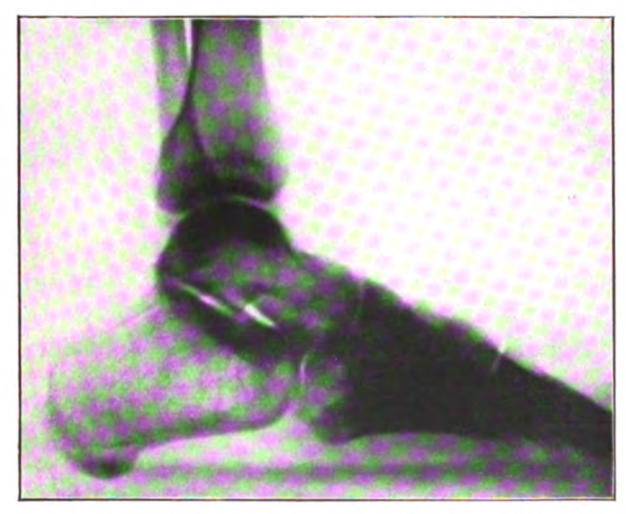
Kniegelenke) zeigt wesentliche Änderungen im Bereiche des Fußgewölbes. Der Taluskopf zeigt eine Vermehrung des vertikalen Abstandes von der Bogensehne um 5 mm, die Sehne selbst ist um 1—2 % der Gesamtlänge verkürzt.

Abb. 4.



Knie gestreckt, Außenrotation des Unterschenkels tentiert.

Abb. 5.



Knie mäßig gebeugt, Außenrotation des Unterschenkels.

Man kann somit bei mäßig gebeugtem Kniegelenke die Sehne des Fußgewölbes um 1—2 % der Sehnenlänge verkürzen, den Talus beträchtlich in seinem Kopfanteile heben. Wenn wir in Betracht ziehen, daß der insuffiziente, belastete Fuß gelegentlich der Funktion seiner gesamten

Fußgewölbespanner die Sehne des Fußgewölbes um 5—6 % (selten) verkürzt, müssen wir zugeben, daß diese Vorgänge nicht bedeutungslos sein können.

Die Resultate gestatten nun einen Rückschluß auf die Schwere der Veränderungen im Gebiete des Fußgewölbes, die infolge einer Einwärtstorsion im distalen Unterschenkeldrittel oder aber infolge einer im Anschluß an pathologische Vorgänge im Hüft- oder Kniegelenke erzwungenen dauernden Einwärtsrotation des Unterschenkels eintreten können.

Es kann eine Verminderung der Gesamthebefähigkeit des Fußgewölbes bis zu 21 % eintreten, eben jene Anzahl der Prozent, um die eine aktive Rotation oder die durch sekundäre Einwärtstorsion verlorengegangene Auswärtstorsion

Abb. 7.



Funktion der durch den N. tibialis versorgten Muskulatur, belasteter Fuß.

des distalen Unterschenkeldrittels das Fußgewölbe entweder direkt zu heben oder in die günstigen, arbeitsparenden Ausgangsverhältnisse zu setzen in der Lage ist (der Muskelfunktion). Ich bin mir dabei vollkommen bewußt, daß man nicht ohne weiteres und nicht ohne gewisse kleine Fehler das Ergebnis der Arbeit einer Muskelgruppe — Hebung des Fußgewölbes durch Rotation unter Ausschaltung der Unterschenkelfußmuskulatur einerseits, Hebung des Fußgewölbes durch die Unterschenkelmuskulatur anderseits — einer anderen gleichsetzen kann, aber die Identität der Röntgenbilder in den ersten Phasen der Funktion der fußgewölbehebenden durch den Nervus tibialis versorgten Unterschenkelfußmuskulatur einerseits, der Fußgewölbebeeinflussung durch reine Unterschenkelrotation anderseits gestattet ohne weiteres eine Gleichsetzung des gleichen Arbeitseffektes und an Hand dieser Gleichung die Annahme des Grades der perzentuellen Beeinflussung des Fußgewölbes durch Rotations- und Torsionsvorgänge.

Ich möchte zum Schlusse noch etwas über die Bewegungen resp. Einstellung des Malleolus lateralis bei Innervation der Adduktoren und Supinatoren (Nervus tib.) und insbesondere der Mm. peronaei (Nervus peronaeus) bemerken.

Die Formveränderungen der Fibula beim ausgebildeten schweren Plattfuße wurden von Hohmann eingehend beschrieben. Der Malleolus fibulae steht mit dem Kalkaneus in Fühlung und hat sich dort vielfach eine Grube gegraben.

Aber auch in jenen Fällen, wo noch keine knöcherne Fixation der Deformität besteht, gibt uns die Lagerung des Malleolus fibulae einen charakte-

Abb. 8.



Möglichst reine aktive Funktion des M. peron. longus, belasteter Fuß.

ristischen Aufschluß darüber, ob der Patient sein Fußgewölbe im allgemeinen im Sinne eines dauernden Überwiegens der Mm. ext. digit. und insbesondere der Mm. peronaei beansprucht, oder ob noch die physiologischen Verhältnisse bestehen.

Betrachten wir Bild 6 (Abb. 1): Ruhelage eines belasteten Fußes, Bild 7: die durch den Nervus tib. versorgte Muskulatur bei belastetem Fuße in Funktion, Bild 8: Funktion des Peroneus long. bei belastetem Fuße, so sieht man ungemein deutlich die Wanderung der Projektion des Malleolus fibulae bei Innervation der Adduktoren, Supinatoren, Flexoren nach dorsal (= hinten), bei Funktion des Peroneus long. nach vorne. So wie hier im Röntgenbilde nur ein Augenblick einer Muskel (Muskelgruppenfunktion) in der Lage des Malleolus lateralis sich in ungemein charakteristischer Weise äußert, so gestattet auch das Bild des ruhenden, belasteten (meist aber auch des nicht-

belasteten) Fußes einen Rückschluß auf die habituelle Einstellung der Unterschenkelmuskelbeanspruchung aus der Lage des Malleolus fibulae allein. Feinheiten, die sich in der Überschneidung der Fibulakonturen mit der Tibiaprojektion resp. mit der Projektion des Talus ausdrücken, können nur aus dem Röntgenbilde diagnostiziert werden. Jedenfalls kann auch innerhalb gewisser individueller Schwankungen das eine gesagt werden, daß ein Tangieren des Schattens der vorderen Talusrolle durch den vorderen Malleolarschatten einen recht schweren Grad pathologischer Veränderungen im Sinne einer peronealen Einstellung darstellt.

So charakterisiert sich die Verlagerung des Malleolus lateralis nach vorne als peroneale Einstellung, die nach hinten als tibiale. Handelt es sich um Fälle einer leichten muskularen Insuffizienz, so wird auch eine geringgradige Verschiebung der habituellen Einstellung des Malleolus fibulae nach hinten gelegentlich der Übungstherapie und des Tragens aktiver Einlagen (Spitzy) eine günstige prognostische Auffassung zulassen, umgekehrt die Verschiebung der habituellen Einstellung nach vorne uns einen Fingerzeig geben, daß die aktive Übungstherapie allein nicht mehr ausreicht und wir zur passiven Stützung des Fußgewölbes schreiten müssen. Auch bei Frakturen des Malleolus lateralis würde ich empfehlen, diesen Tatsachen Rechnung zu tragen und den frakturierten Malleolus lieber im Sinne einer „tibialen“ Einstellung weiter nach hinten zu schieben, als ihn eventuell in peronealer Einstellung zu belassen. Wir haben in dieser Beobachtung einen, wie mir scheint, nicht unwichtigen, diagnostischen und in der Therapie zu berücksichtigenden Anhaltspunkt gewonnen.

Zur Aussprache.

Herr Scherb-Zürich:

Ich möchte die Forderung des Herrn Knorr sehr unterstützen, das Trendelenburgsymptom quantitativ zu bestimmen. Wir tun dies seit einigen Jahren durch Aufsetzen des von Schultheß angegebenen Nivellierzirkels, der zweifellos das empfindlichste und sicherste Instrument ist, auf die Spinae post. sup. und durch Bestimmung des Neigungswinkels ihrer Verbindungslinie zur Horizontalen.

Herr zur Verth-Altona:

Die schönen Versuche von Göcke zeigen eine Möglichkeit der Erklärung der Kümmellschen Wirbelerkrankung. Er fand, daß im Schlagversuch ohne Änderung der mikroskopischen Struktur eine Widerstandsabnahme im Gefüge der spongiösen Substanz statthat. Aus der großen Zahl der Präparate von Stauchungsverletzungen, die uns die Explosionen des Seekrieges lieferten, möchte ich Ihnen ein Präparat zeigen, das die Unterlage zu einem anderen Erklärungsversuch abgibt. Es handelt sich um eine tödliche Stauchung des ganzen Körpers mit Knochenbrüchen an den unteren Gliedmaßen. Die Sektion deckte auf außer anderen Verletzungen einen Bluterguß vor den Wirbelkörpern.

Am mazerierten Präparat finden sich am 9. und 11. Brustwirbel nahe am oberen Rande der Körper rings um die Körper herumziehende seichte rinnenförmige Einbrüche, denen ausweislich des Röntgenbildes feine Strukturveränderungen entsprechen. Daß bei weiterer Belastung der Wirbel ein Zusammenbruch des Körpers dieser Strukturveränderung folgen kann und damit die typische Kümmellsche Wirbelerkrankung, braucht nicht näher erwiesen zu werden.

Herr Knorr-Heidelberg:

Die Beobachtung von Herrn Bragard, daß die Verhältnisse beim Kind anders liegen, als beim Erwachsenen, ist sehr interessant.

Ich möchte hier nur zu der Erklärung von Herrn Bragard Stellung nehmen, daß sich die Entlastungs-Coxa valga nicht durch die von mir auf dem Orthop. Kongreß 1923 vertretene Ansicht erklären lasse.

Wenn tatsächlich eine entwicklungsgeschichtliche Tendenz im Sinne eines steilen Schenkelhalses besteht, und es wird ihr die Wage gehalten durch den Zug der Adduktoren, welcher bei Erwachsenen, wie Herr Bragard zugibt im Sinne der Coxa vara wirkt, so ist es sehr einleuchtend, daß durch eine Oberschenkelamputation, welche einen Teil der Adduktoren außer Gefecht setzt und zwar gerade diejenigen, welche besonders stark im Sinne einer Verkleinerung des Schenkelhalswinkels wirken, daß dann ein Übergewicht im Sinne einer Coxa valga entstehen muß.

Dazu kommt auch noch der Ausfall der normalen Belastung.

Herr Rosenfeld-Nürnberg:

Über Knochenstrukturveränderungen nach Kriegsverletzungen.

Die endgültigen, pathologisch-anatomischen Folgezustände schwerer und schwerster Knochenverletzungen und namentlich solcher mit größerem Substanzverluste des Knochens sind bisher zusammenfassend wenig geprüft worden.

Die Ursachen liegen darin, daß gehäufter Anfall solcher Verletzungen nur unter besonderen Anlässen gegeben ist und daß nach erfolgter Heilung Nachuntersuchungen nur in Einzelfällen, namentlich in der Unfallpraxis veranlaßt waren.

Um über die Endzustände schwerer Knochenwunden einigermaßen Aufschluß zu bekommen, ist das große Material der Kriegsverletzten besonders geeignet, wir haben deshalb im Laufe des letztvergangenen Jahres die einschlägigen Fälle der Orthopädischen Versorgungsstelle Nürnberg eingehend nachgeprüft und röntgenologisch festgehalten.

Bei allen Fällen, über 1000, liegt die ursprüngliche Knochenverletzung zwischen 7 und 11 Jahren zurück in der überwiegenden Mehrzahl handelt es sich um Schußbrüche. Die Verletzten stehen größtenteils in einem Berufe und ist dadurch bei den meisten der regelmäßige Gebrauch des verletzten Gliedes gegeben.

Unsere Untersuchungen gingen nun darauf hinaus, wie sich die Funktion des Gliedes und die damit verbundene Belas-

tung des geschädigten Knochens in der Struktur und der Form äußert.

In Rücksicht auf die Kürze der zur Verfügung stehenden Zeit verzichte ich hier auf alle eingehenderen Ausführungen, die ich an anderer Stelle geben will und suche in einigen Sätzen die gewonnenen Resultate zusammenzufassen:

Es ergibt sich nun:

1. Die Belastung des Knochens durch den ordnungsgemäßen Gebrauch des Gliedes führt zur vermehrten Ablagerung von Kalksalzen und damit zu einer Verdichtung des Knochengewebes.

2. Die Umbildung des Knochens durch vermehrte Kalkablagerung und Neubildung des Knochengewebes vollzieht sich im Sinne der statisch durch die Form der Knochennarbe gegebenen Zug- und Drucklinien.

3. Mangelhafte oder fehlende Funktion und damit gegebene, im Sinne der statischen Inanspruchnahme zu geringe oder fehlende Belastung führt zum Abbau des Knochengewebes bis zur völligen Auflösung desselben.

Aufbau (12 Bilder).

1. Th. Oberschenkelschußbruch als Spiralsäule ossifiziert.

2. St., Unterschenkelschußbruch. Strukturlinien. Neubildung.

3. S., Unterschenkelschußbruch. Statische Brücken zur Abstützung.

4. R., Defekt des Wadenbeins. Schußbruch. Schreiner, Stützapparat bis zum Knie. Apposition von Knochen im Sinne des Kallus. Sehr gute Funktion.

5. S., Alter Fußdurchschuß. Verwachsung von Talus, Kalkaneus, Mittelfußknochen. Ausgeprägte Statik im Sinne der Form.

6. G., Vorderarmschußbruch. Sequester. Guter Wiederaufbau. Verstärkung des Knochens durch Apposition.

7. J., Wirbelschuß. Metallsplitter. Verstärkung der statischen Linien und Versteifung der nächsten Wirbelgelenke.

8. F. Wirbelschuß. Metallsplitter, Verbackung des 1. bis 3. Lendenwirbels zu einem Ganzen.

9. u. 10. G. Pseudarthrose mit Defektbildung. Sehr guter Wiederaufbau durch Apposition und Neubildung. Tendenz zur Verbreiterung.

11. H., Schuhmacher. Unterschenkelamputation. Sehr gute Funktion. Glatt adaptierter Stumpf — vielleicht tragfähig?

12. W., Absetzung linker Unterschenkel. Gute Anpassung durch leicht kolbige Umbildung des Stumpfes.

Abbau (8 Bilder).

13. Oberschenkelschußbruch, Dreher. Stützapparat. Zahlreiche Metallsplitter kranzförmig um Schenkelhals. Auflockerung, Verwaschung der Struktur, mangelhafte Ernährung durch Narben.

14. L., 10 cm Verkürzung. Bürogehilfe. Apparat. Vollständiger Verlust des Schenkelkopfes. Versuch einer „Gabelbildung". Gewebe vollständig atrophisch. Keine Struktur, da keine Funktion.

15. A., Schußverletzung am Knie. Defekt des Wadenbeins. Auflösung der Knochensubstanz infolge Narbenzug und fehlende statische Inanspruchnahme.



16. L., Verknöcherung nach Splitterbruch (Gelenk!). Versteifung mit Exostosenbildung (Abbau! Degenerativer Prozeß).

17. M., Granatsplitter in der Handwurzelreihe und 1. Metakarpalköpfchen. Atrophie von Daumen und Zeigefinger infolge Ernährungsstörung und Nichtgebrauch. Übrige Finger gute Knochenstruktur.

18. Pseudarthrose: Oberarm. Neues Gelenk. Abbau des Knochens.

19. Pseudarthrose: K., ohne Beruf. Spahn r. sorbiert. Versuch der Abstützung.

20. Stumpf: D., Oberschenkel, Pförtner. Osteomyelitis des Stumpfes.

An- und Abbau (4 Bilder).

21. B., Vollständiger Defekt des Kopfes. Hüfte. Abbau und Aufbau durch Brückenbildung (Gabelung) und Gelenkbildung am Darmbein.

22. W., Kanzleigehilfe. Orthop. Stiefel, kein Apparat. Gute Funktion. Verlust des Gelenkes, Ankylose des Kopfes und Pfanne, Abbau im statisch nicht beanspruchten Teil des Femur.

23. K., Unterschenkelschußbruch, Landwirt. Gute Funktion. Starker Anbau durch Brückenbildung (statischer Bogen). Abbau des Fibulastumpfes.

24. A., rechter Unterschenkel, Schreiber. Kein Apparat. Gut. Aufbau in Fibula, Abbau in der Tibia (Pseudarthrose).

Wenn ich die vorgeführten Bilder zusammenfassen will, so ergibt sich für die endgültige Form des schwerverletzten Knochens:

Die Wiederherstellung des Knochens nach schweren Defekten hängt ab von der Belastung durch Funktion. Zu geringe oder fehlende Belastung führt zur Auflösung der Knochenstruktur durch Entkalkung, Belastung zur Verdichtung des Knochengewebes durch vermehrte Ablagerung von Kalksalzen im Sinne der statischen Zug- und Drucklinien.

Schlußfolgerungen,

1. Der Wiederaufbau von Knochenverlusten vollzieht sich unter den Gesetzen der Statik. Er ist abhängig von der Funktion. Je mehr ein Glied benützt wird, umso mehr und umso rascher erfolgt eine Rekonstruktion.

2. Bei Gelenkverlusten ist die Versteifung als ein Wiederaufbau zu betrachten, die Versteifung bringt die Gebrauchsfähigkeit. Auch die Versteifung der Gelenke und der Ausbau von Knochensubstanz vollzieht sich unter den Gesetzen der Statik.

3. Knochenteile, welche statisch und dynamisch nicht benützt werden können oder benützt werden, unterliegen dem Abbau bis zur vollständigen Aufzehrung des Knochenteiles.

Herr Schanz-Dresden:

Spondylitis deformans, Arthritis deformans und Materialwert des Knochens[1]).

Meine Herren, in unserer Kenntnis des Knochens besteht eine Lücke. Wir kennen den Materialwert des Knochens nicht, oder so gut wie nicht. Unsere Forschungen über den Knochen beschäftigen sich seit

[1]) Erscheint ausführlicher mit Abbildungen in Langenbecks Archiv.



Julius Wolff ausschließlich mit den Konstruktionseigentümlichkeiten, sei es, daß besonders die äußere Knochenform behandelt wird, sei es, daß die Studien sich auf die Struktur der Spongiosa beziehen.

Studien über den Materialwert des Knochens haben wir bisher nur von Christen Lange gehabt. Es ist sehr erfreulich, daß heute auf unserem Kongreß zwei Herren mit Forschungsergebnissen auf demselben Gebiete hervorgetreten sind, und es steht zu hoffen, daß diese Studien weitergeführt werden. Sie werden uns ganz neue Einblicke in das Wesen zahlreicher Knochenerkrankungen auftun und sie werden auch unsere Behandlungsmethoden nachhaltig beeinflussen.

Die Vorträge der beiden Herren heute haben gezeigt, daß zu diesen Studien außerordentlich große Apparate gehören, die nicht jedem zur Verfügung stehen. Man kann aber auch mit den Mitteln, die wir von jeher besitzen, schon zu recht wichtigen Schlüssen über den Materialwert des Knochens kommen, und das möchte ich Ihnen an Hand einiger Präparate, die mir Herr Professor Geipel in Dresden zur Verfügung gestellt hat, darlegen.

Ich habe hier eine Wirbelsäule, welche die anatomischen Veränderungen der Spondylitis deformans in seltener Schönheit zeigt. Wenn man dieses Präparat betrachtet, so hat man zunächst den Eindruck eines wilden Durcheinander. Wenn man aber die der Spondylitis deformans zugehörigen Veränderungen auf einen gemeinsamen Nenner bringt, so zeigt sich, daß hier nicht ein gesetzloser Wirrwarr der Formen vorhanden ist, sondern daß wir vor einer wunderbaren zielbewußten Arbeit des lebenden Organismus stehen.

Ich habe in meiner 1904 bei Enke erschienenen Abhandlung „Über die statischen Belastungsdeformitäten der Wirbelsäule“ dargelegt, daß die Spondylitis deformans nicht eine Erkrankung sui generis ist, wie etwa die chronisch-ankylosierende Wirbelentzündung, sondern das Produkt der Bestrebung des lebenden Organismus, eine unter Überlastung leidende Wirbelsäule zu stützen.

Schauen wir zu, wie sich unter diesem Gesichtspunkt die Veränderungen, welche wir an dieser Wirbelsäule sehen, erklären.

Wir haben da zunächst vorn auf den Brustwirbelkörpern eine zusammenhängende harte Masse von Kortikalis. Daß diese Auflagerung imstande ist, der Wirbelsäule eine Stützung gegen eine Verbiegung im Sinne einer Kyphose zu bieten, ist selbstverständlich.

Unterhalb dieser zuckergußartigen Auflagerung haben wir an den Lendenwirbelkörpern etwas ganz anderes. Sie sehen da die bekannten balkonartigen Ausladungen an die Wirbelkörper angesetzt.

Diese Ausladungen haben die Eigentümlichkeit, daß sie stets paarweise miteinander korrespondieren. Es ragt niemals eine einzelne Ausladung frei heraus, sondern einer jeden liegt vom nächsten Wirbel aus-

gehend eine zweite gegenüber und die beiden Ausladungen passen ganz genau zueinander.

In meiner oben zitierten Arbeit und in anderen Arbeiten, welche ich über die statischen Belastungsdeformitäten der Wirbelsäule veröffentlicht habe, sind schematische Zeichnungen wiedergegeben, die ich Ihnen hier auf dieser Tafel reproduziere (Demonstration). Diese Zeichnungen stellen dar, welche Konstruktionen ein Techniker benutzen würde, wenn ihm die Aufgabe gestellt würde, eine aus einzelnen Stücken bestehende Säule, welche sich unter Überlastung verbiegt, zu stützen. Es sind dies genau die Konstruktionen, welche wir hier an dieser Wirbelsäule in natura beobachten.

Ich will Ihnen an dieser Wirbelsäule noch anderes Interessante zeigen. Sie sehen hier an den Dornfortsätzen des 3. und 4. Lendenwirbels eben solche Ausladungen, wie Sie vorn an den Wirbelkörpern sehen. Im Bereich der Lendenlordose wird durch diese Ausladungen an den Dornfortsätzen ebenso wieder eine Stützwirkung erzeugt, wie durch die Ausladungen vorn an den Wirbelkörpern.

Weiter sehen Sie die Dornfortsätze der Brustwirbel an ihren freien Enden durch eine schmale harte Knochenspange miteinander verbunden. Es sieht aus, wie wenn dort ein Albee-Span eingesetzt wäre. Das ist auch ein Albee-Span, er ist nur viel geschickter von der fein arbeitenden Natur eingesetzt, als wir es mit unseren ungeschickten Händen können.

Daß dieser Span ebenso wie die Auflagerung auf der Vorderseite der Brustwirbel geeignet ist, eine Stützwirkung zu entfalten, ist klar, er wird nur auf Zug beansprucht, während die Zuckergußauflage auf Druck beansprucht wird.

Ich kann Ihnen aber, meine Herren, die charakteristischen und sinngerechten Veränderungen der Spondylitis deformans nicht nur fern vom Wirbel körper, sondern fern vom Wirbel überhaupt zeigen.

Ich habe hier das Präparat von einer schweren Skoliose. Da sehen Sie die charakteristischen Ausladungen zwischen dem Querfortsatz des obersten Lendenwirbels und der untersten Rippe in der Konkavität.

Noch Schöneres zeigt das nächste Präparat, auch eine schwere Skoliose. Hier sehen Sie in der Konkavität der Brustkrümmung an den Rippen die Spondylitis deformans. Die Ausladungen liegen in einer ununterbrochenen Reihe übereinander in der Sehne des Skoliosenbogens.

Ziehe ich jetzt die erste Schlußfolgerung, so ist es diese: Alle die Theorien, welche bei der Erklärung der Spondylitis deformans mit der Zwischenwirbelsäule arbeiten, müssen falsch sein.

Noch ein zweites. Wenn man sieht, wie der lebende Organismus sich müht, solche Wirbelsäulen unter der Aufwendung allen Raffinements zu stützen,



dann muß man doch von allen guten Geistern verlassen sein, wenn man bei der *Behandlung solcher Fälle nicht in dieselbe Kerbe haut*.

Die Spondylitis deformans ist zumindest dem Namen nach verwandt mit der *Arthritis deformans*. Schauen wir zu, ob wir aus den entwickelten Gesichtspunkten *Wesensverwandtschaft* finden.

Ich habe in einem Vortrag, welchen ich vor einer größeren Reihe von Jahren auf unserem Kongreß hielt, die Arthritis deformans die „*Verbrauchskrankheit*" der Gelenke genannt, und ich habe ausgesprochen, daß sich die Veränderungen, welche man bei der Arthritis deformans findet, in drei Gruppen einteilen lassen:

1. in Erscheinungen von Entzündung,
2. in die Produkte des mechanischen Verbrauches,
3. in Veränderungen, welche der lebende Organismus produziert, um dem fortschreitenden Verschleiß des Gelenkes Einhalt zu tun.

Ich habe hier ein selten schönes Präparat von *Arthritis deformans des Kniegelenks*. Entzündungserscheinungen sind an dem mazerierten Präparat nicht mehr zu erkennen. Sehr schön aber haben wir als Produkt des Verbrauchs Abschliffstellen, vor allem unter der Kniescheibe. Dieser Abschliff, der weit durch die ursprüngliche Kortikalis hindurchgeht, hat aber *nicht die Spongiosa freigelegt*, sondern wir finden in seinem Bereich eine *elfenbeinharte Kortikalis*. Der lebende Organismus hat hier eine Verdichtung des Knochengewebes produziert. Diese *Verdichtung* bereitet dem Fortschreiten der Abschliffe erhöhten Widerstand. Sie ist zweckmäßig. Wir können sie als *gewolltes Produkt* des lebenden Organismus auffassen, erzeugt, um dem weiteren Fortschreiten des Verschleißes entgegenzuarbeiten.

Noch ein Zweites sehen wir an dem Präparat. Es sind die charakteristischen *Randwülste der Arthritis deformans*, welche die Gelenkflächen des Femur und der Tibia umsäumen.

Auch diese Randwülste *korrespondieren* miteinander genau so wie die Ausladungen der Spondylitis deformans. Stets steht dem Randwulst auf der einen Seite ein Randwulst auf der anderen gegenüber.

Durch diese Randwülste werden *die aneinanderarbeitenden Gelenkflächen verbreitert*. Durch diese Verbreiterung wird der Arbeitsdruck auf der Einheit der Gelenkfläche vermindert. Die Randwülste bedingen eine Herabsetzung der Arbeitsinanspruchnahme des Gelenkes. Sie sind *zweckmäßig* bei einem Gelenk, welches unter Überlastung leidet. Wir können sie als *gewollte Schutzbestrebungen* des lebenden Organismus ansprechen.

Nun zurück zu meinem Ausgangspunkt. Was können wir für *Schlußfolgerungen auf den Materialwert des Knochens* ziehen?

Die Produktion von Stützkonstruktionen hat nur Zweck, wenn die Tragkonstruktionen, an welchen sie angebracht werden, für die zu leistende Arbeit nicht stark genug sind. Wenn ich an einer Wirbelsäule oder an einem Gelenk Stützkonstruktionen finde, so kann ich daraus den Schluß ziehen, daß diese Wirbelsäule oder dieses Gelenk den Anforderungen, welche an sie gestellt wurden, nicht genügen konnte. Dafür kann es zwei Ursachen geben, entweder sind abnorm hohe Beanspruchungen vorhanden gewesen oder das Knochenmaterial war minderwertig.

Ich kann daraus den Schluß ziehen, daß der Befund von Spondylitis deformans oder Arthritis deformans, wenn nicht die Einwirkung abnorm hoher Belastungen nachzuweisen ist, beweisend ist für das Vorhandensein eines minderwertigen Knochenmaterials.

Sehen wir zu, meine Herren, ob wir an diesen Präparaten für diese Schlüsse noch andere Belege als das Vorhandensein der Spondylitis deformans und der Arthritis deformans finden.

Da mache ich Sie zunächst aufmerksam auf das erstgezeigte Präparat. Das Gewicht dieses Präparates ist, wenn man es in die Hand nimmt, ganz überraschend gering, und dann sehen Sie an den durchschnittenen Darmbeinschaufeln eine ganz ungewöhnlich dünne lockere Spongiosa.

Auch an den beiden Skoliosenpräparaten fällt das niedrige Gewicht und an den Wirbelkörpern derselben ein abnorm dünnes Knochengefüge auf. Das Präparat von Arthritis deformans zeigt zweifelsfrei eine hochgradige Altersatrophie des Knochens.

Ich würde Ihnen gern noch eine Anzahl Röntgenbilder demonstrieren, welche zeigen, wie die Schlußfolgerungen, die ich gezogen habe, Licht in manche sonst dunkelbleibende Fälle bringen. Die mir gegebene Zeit ist aber zu Ende.

Herr Port-Würzburg:

Die Entwicklung der skoliotischen Wirbelsäule.

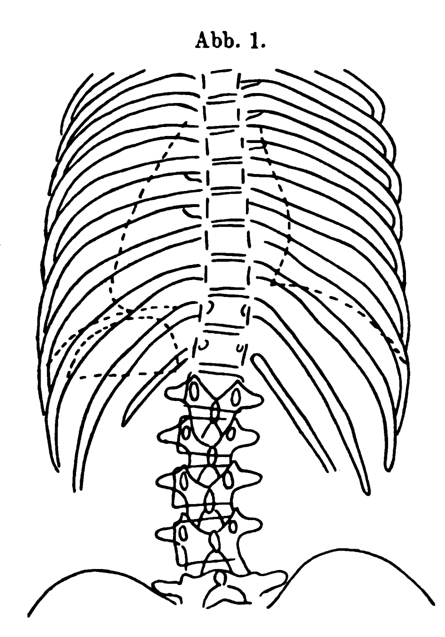
Mit 32 Abbildungen.

In einer früheren Arbeit „Über das Wesen der Skoliose" (Zeitschr. f. orthop. u. Unfall-Chir. Bd. 43) habe ich dargetan, daß die Skoliose aus einer Reihe verschiedener Ursachen, oder besser gesagt, Grundkrankheiten entsteht, und daß jede dieser Grundkrankheiten ihre besondere Skoliosenform erzeugt, welche sich in ihrem klinischen Verlauf sowohl als ganz besonders in der Figur, die sie auf dem Röntgenbild zeigt, von den anderen Skoliosenformen unterscheidet. So kennt man eine angeborene Skoliose, welche durch einen Schaltwirbel oder eine andere knöcherne Mißbildung erzeugt wird; eine Skoliose nach Kinderlähmung, deren Form bestimmt ist durch Sitz und Aus-



dehnung der Lähmung; eine Empyemskoliose, deren Charakteristikum eine Krümmung der obersten Partie der Wirbelsäule ist; eine neuralgische, die bekannte Scoliosis ischiadica, eine rheumatische, durch Erkrankung einzelner Muskelpartien bedingt; eine statische, infolge Beckenschiefstand und schließlich eine rachitische. Alle diese Skoliosenformen bleiben nach Ausheilen der Grundkrankheit nicht stehen in der durch diese bedingten Form, sie bessern sich auch nicht wieder, sondern schreiten langsamer oder schneller unaufhaltsam fort, bis das Wachstum des betreffenden Individuums vollendet ist. Dieses Weiterfortschreiten der Skoliose — ich habe es mit dem Namen Progredienz bezeichnet — um es als einen zweiten Teil der Entwicklung der Skoliose zu kennzeichnen — ist unabhängig von der ausgeheilten Grundkrankheit, folgt vielmehr den bei allen knorplig präformierten Knochen geltenden Wachstumsgesetzen, nach welchen sich das Wachstum richtet, nach den Zug- und Druckverhältnissen an den Epiphysenfugen. Das Wachstum wird unsymmetrisch, wenn die Druckverhältnisse anders geworden sind als die regelmäßigen normalen. Dieses Gesetz ist allgemein anerkannt, in jüngster Zeit wurde es noch besonders betont von M a a s für die Skoliose.

Abb. 1.



Unsere Untersuchungen wurden vorgenommen auf Grund von Röntgenphotographien, welche vom aufrechtstehenden Patienten genommen worden waren. Seit der erwähnten Veröffentlichung habe ich die Sammlung von solchen Röntgenplatten beträchtlich vermehrt, so daß sie auf etwa 1000 Stück angewachsen ist. Die weiteren Studien haben die damaligen Ergebnisse in allen Stücken bestätigt und erweitert.

Es hat sich jetzt ergeben, daß alle rheumatischen, neuralgischen und statischen Skoliosen dieselbe Figur auf der Röntgenplatte geben, nämlich eine leichte Lendenkrümmung mit schwacher Brustgegenkrümmung (Abb. 1). Es handelt sich bei allen im Grunde nur um Veränderungen in der Spannung der Lendenmuskeln, so daß man sie wohl mit Recht in eine einzige Gruppe zusammenfaßt als Muskelskoliosen. Da diese Skoliosen entweder im späteren Leben erst auftreten oder wie bei der angeborenen Hüftluxation das Muskelgleichgewicht nur beim aufrechtstehenden Patienten gestört ist, so bleiben diese Krümmungen stets in mäßigen Grenzen.

Statistisch läßt sich unser Material nur mit einer gewissen Beschränkung verwenden, weil nicht wahllos jede Skoliose, die uns zu Gesicht kam, photographiert worden ist, sondern fast nur die leichten Grade und die jüngeren

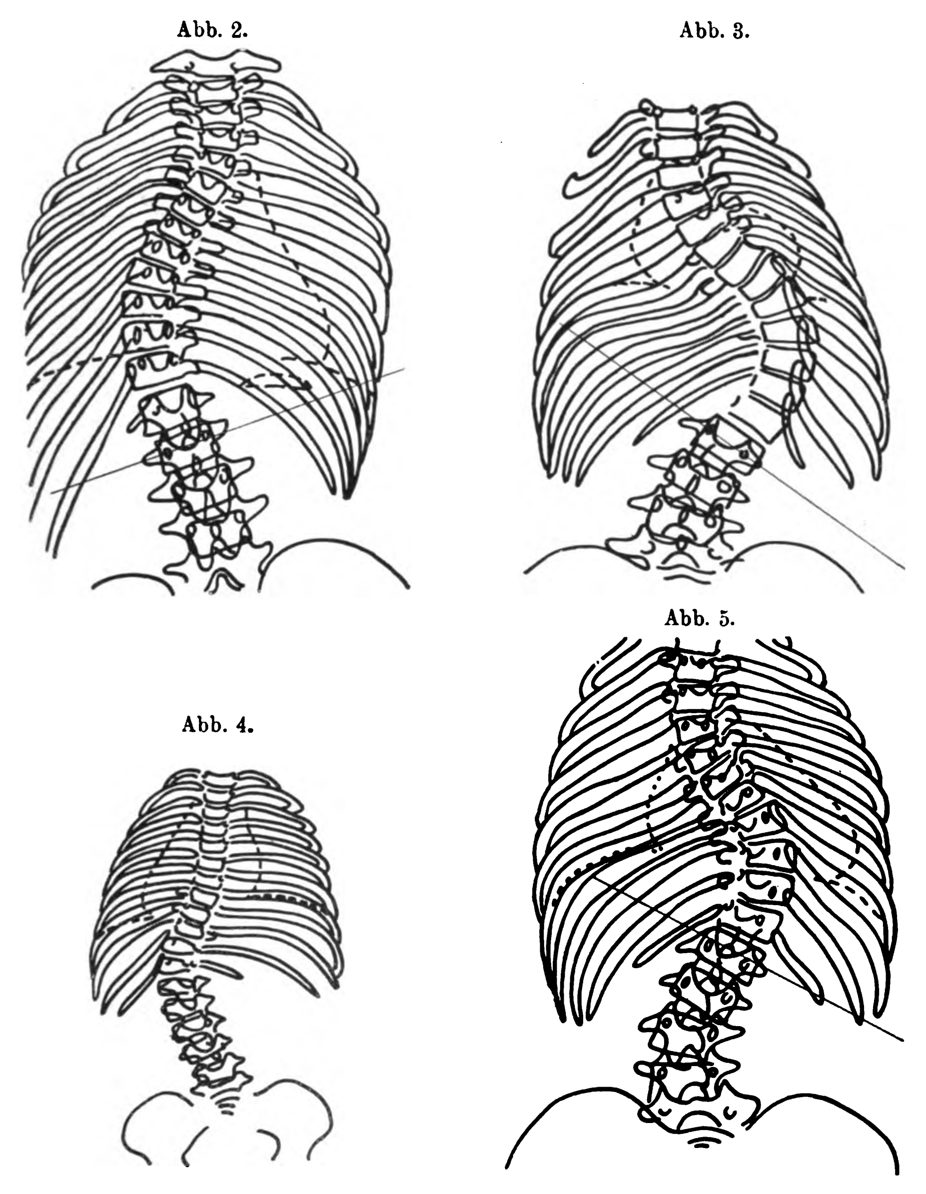


Abb. 2. Abb. 3. Abb. 4. Abb. 5.

Individuen, so daß Patienten nach dem 15. Lebensjahr nur sehr spärlich vertreten sind. Einen gewissen Überblick bietet es aber doch. Man sieht daraus, daß die angeborenen Formfehler lange nicht die Rolle spielen, wie man eine Zeitlang vermutet hat, daß aber die rachitische Skoliose so stark überwiegt,

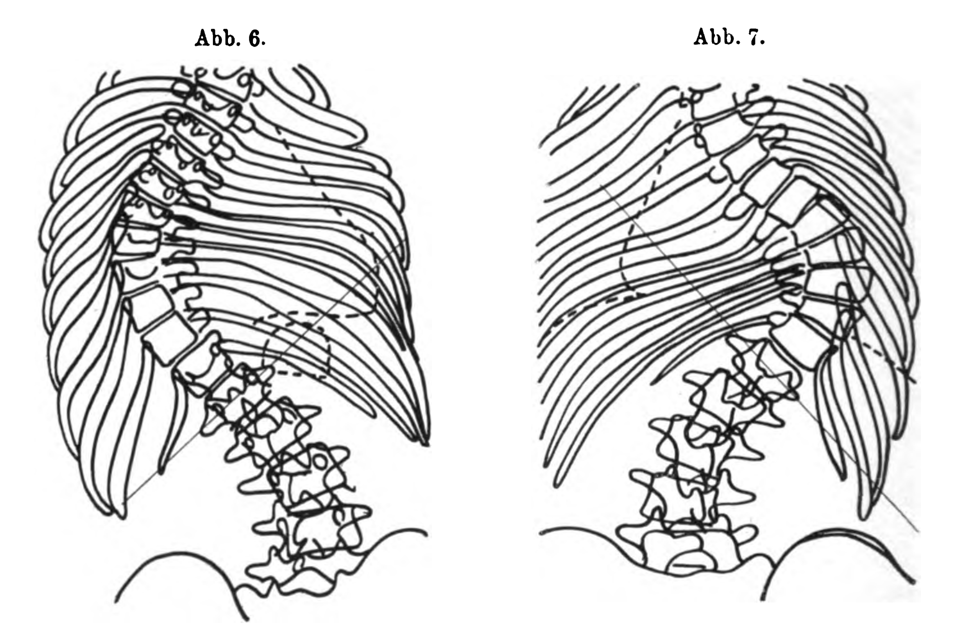
daß man sie als die Hauptform der Skoliose bezeichnen muß. Wir haben beobachtet:

4 % angeborene Skoliosen,
15 % Muskelskoliosen im oben dargelegten Sinn,
80 % rachitische Skoliosen.

Von den übrigen Formen weist die Sammlung nur einige wenige Platten auf. Diese Statistik stimmt also ungefähr mit den Angaben von B ö h m überein.

Als rachitisch wurde eine Skoliose dann angesprochen, wenn sich am Rumpf auch sonst noch Spuren einer alten Rachitis aus dem frühesten Kindesalter

Abb. 6. Abb. 7.



nachweisen ließ, z. B. eine der Wirbelsäulenverkrümmung entsprechende Verschiebung am Thorax oder eine sonstige Unregelmäßigkeit am Sternum, Spuren der Harrisonschen Furche und Reste des früher vorhandenen rachitischen Abdomens, oder wenn der rachitische Ursprung sich aus der Anamnese einwandfrei feststellen ließ.

Im Gegensatz zu der Regelmäßigkeit der Figuren sowohl als der langsamen und gesetzmäßigen Veränderung im weiteren Verlauf der Entwicklung, welche wir bei allen anderen Skoliosenformen beobachten können, sind die Bilder der rachitischen Skoliose von einer geradezu verwirrenden Vielgestaltigkeit. Diese mannigfachen Formen und die Verschiedenheit des späteren Verlaufs macht zunächst den Eindruck einer völligen Gesetzlosigkeit. Die Beobachtung ist hier besonders auch deshalb erschwert, weil es nur selten gelingt, Serienaufnahmen von einem Patienten zu gewinnen, welche die Fortentwicklung durch die ganze Jugendzeit hindurch festzustellen erlauben

würden. Der einzelne Arzt sieht seine Patienten nur verhältnismäßig kurze Zeit. Er ist also in derselben Lage wie der Paläontologe, welcher ebenfalls nur aus einer Fülle von Einzelbeobachtungen sich den Zusammenhang und das Gesamtbild einer Entwicklungsreihe zusammensetzen muß und welchem ebenfalls fortlaufende Beobachtungsreihen fehlen. Deshalb sind die Schlüsse, welche wir aus unseren Einzelbeobachtungen ziehen, auch nur zunächst reine Hypothesen, welche keinen Anspruch machen, als gesicherte Gesetze zu gelten. Es kann leicht sein, daß sie sich bei Weiterentwicklung unserer Kenntnisse als falsch erweisen. Ich bezeichne deshalb mein hier auf-

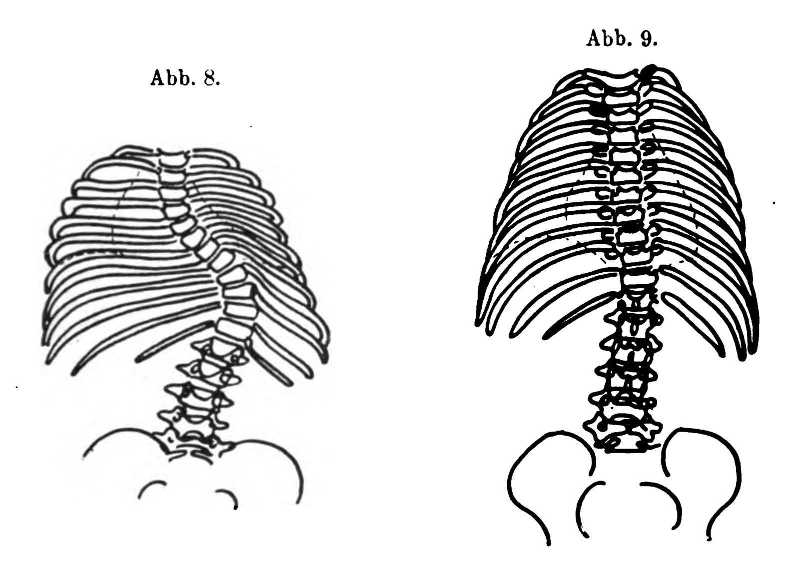
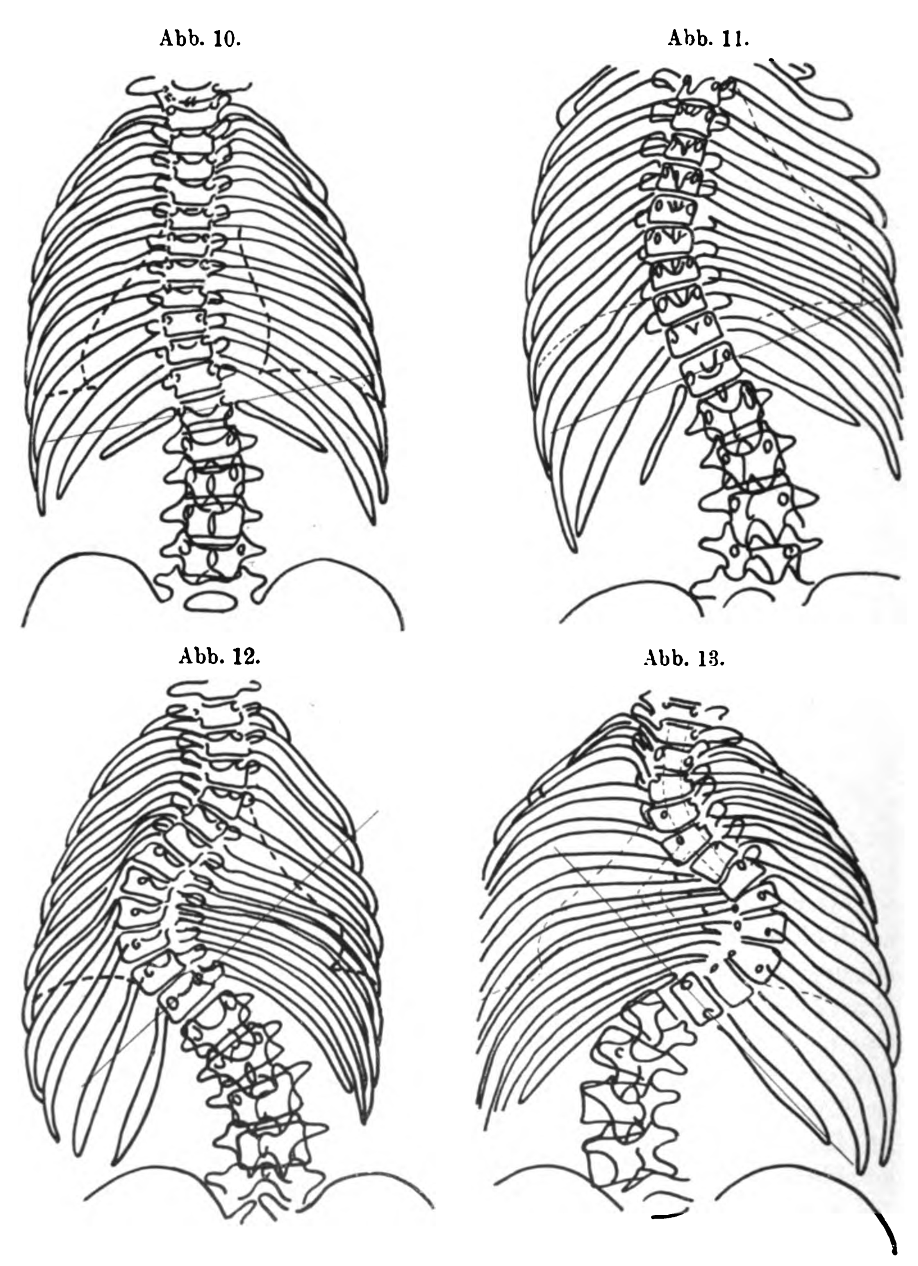


Abb. 8. Abb. 9.

gestelltes Bild der rachitischen Skoliose ausdrücklich als Arbeitshypothese.

Betrachten wir zunächst die Bilder von ganz kleinen Kindern. Während des floriden Stadiums der Rachitis zeigt die Wirbelsäule eine einfache Abbiegung, manchmal geradezu eine Abknickung in verschiedener Höhe. Wenn diese Ausbiegung nur nach hinten gerichtet ist ohne seitliche Abweichung, also eine reine Kyphose besteht, so ist die Gefahr gering. Diese Kyphose heilt ohne Schwierigkeit aus. Man kann sie gar nicht zu den Skoliosen rechnen. Sehr viel ernster ist die Sache, wenn die Ausbiegung nach der Seite erfolgt ist. Diese Verkrümmung bietet der Behandlung schon im floriden Stadium erhebliche Schwierigkeiten; sie heilt ohne Behandlung überhaupt nicht aus. Wenn das floride Stadium vorüber ist und das Kind beginnt, sich aufzusetzen oder aufzustehen, so bilden sich Gegenkrümmungen aus, eine untere in der Lendenwirbelsäule und eine obere im oberen Brustteil, die sich unter Umständen bis in die Halswirbelsäule erstreckt. Die mittlere Krümmung entspricht der ursprünglichen Abbiegung und erstreckt sich so weit, als die

rachitische Erkrankung gereicht hat oder besser so weit, als Wirbel durch die rachitische Ausbiegung deformiert worden sind. Soweit Serienaufnahmen


Abb. 10. Abb. 11. Abb. 12. Abb. 13.

zur Verfügung stehen, bleibt diese primäre Krümmung stets auf die gleichen Wirbel beschränkt. Es konnte niemals beobachtet werden, daß diese primäre Krümmung sich irgendwie verschoben hätte, oder daß auch nur ein Wirbel

von der primären Krümmung in die Gegenkrümmung übergegangen wäre oder umgekehrt. Zwischen der Primärkrümmung und ihren Gegenkrüm-

Abb. 14. Abb. 15.

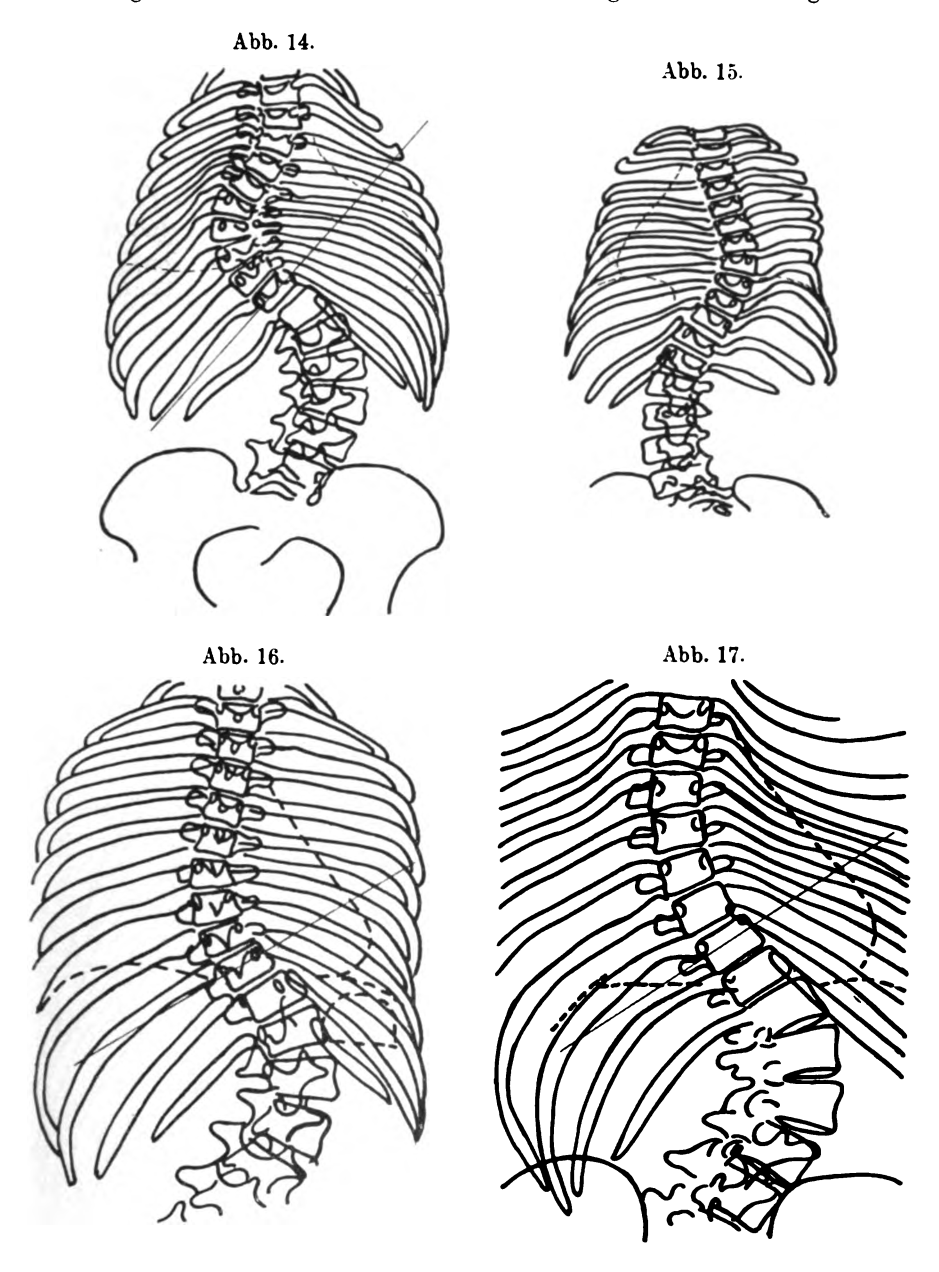


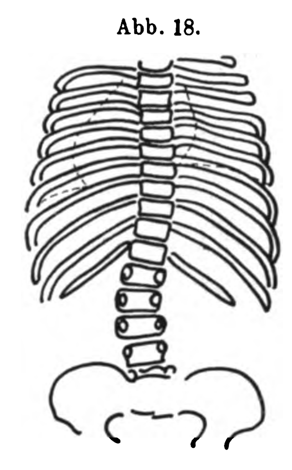
Abb. 16. Abb. 17.

mungen liegt je ein Übergangswirbel, welcher demnach wohl durch das ganze Leben des Patienten hindurch der gleiche bleibt.

Wir haben also hier schon eine Gesetzmäßigkeit, einen sicheren Anhalts-

punkt, welcher für die Beurteilung des Skoliosenbildes maßgebend sein kann. Wenn wir eine Skoliosenfigur aus irgendeinem Zeitpunkt der Entwicklung betrachten, so können wir annehmen, daß die vorhandene Primärkrümmung nach Höhe ihres Sitzes und nach der Anzahl der einbegriffenen Wirbel schon von Anfang an so war, wie wir sie jetzt sehen und daß sie auch in der weiteren Entwicklung so bleiben wird. Sie verändert sich nur in der Schärfe des Bogens und den damit zusammenhängenden sekundären Veränderungen, z. B. der Torsion.

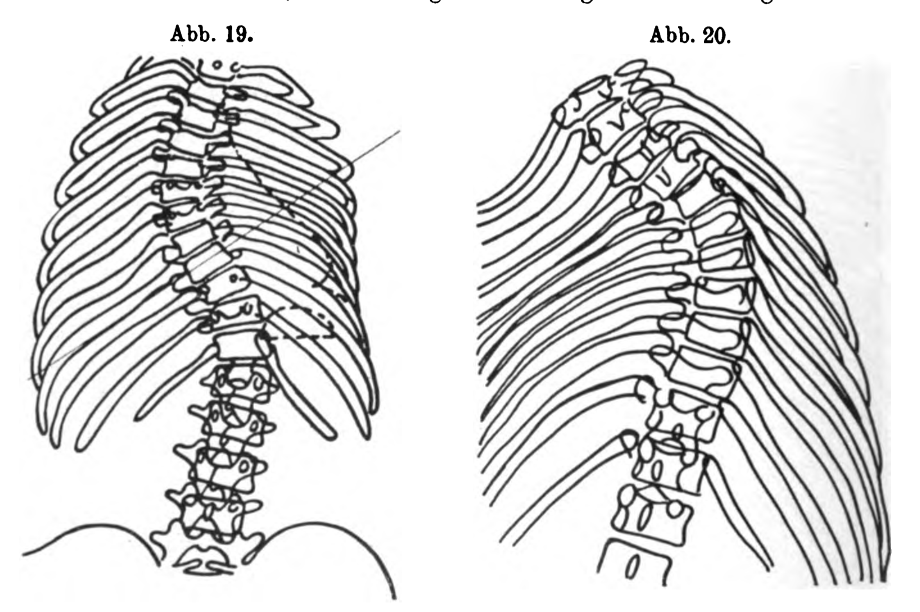
Abb. 18.



Wir können nun unser Plattenmaterial ordnen nach einem ganz sicheren Gesichtspunkt, entweder nach der Ausdehnung des primären Bogens, d. h. der Zahl der ihn zusammensetzenden Wirbel, oder nach seinem Sitz. Letzteres geschieht am einfachsten nach dem unteren Übergangswirbel. Wenn man nach diesem die einzelnen Bilder zusammenlegt, so ergibt sich wieder eine überraschende Gesetzmäßigkeit.

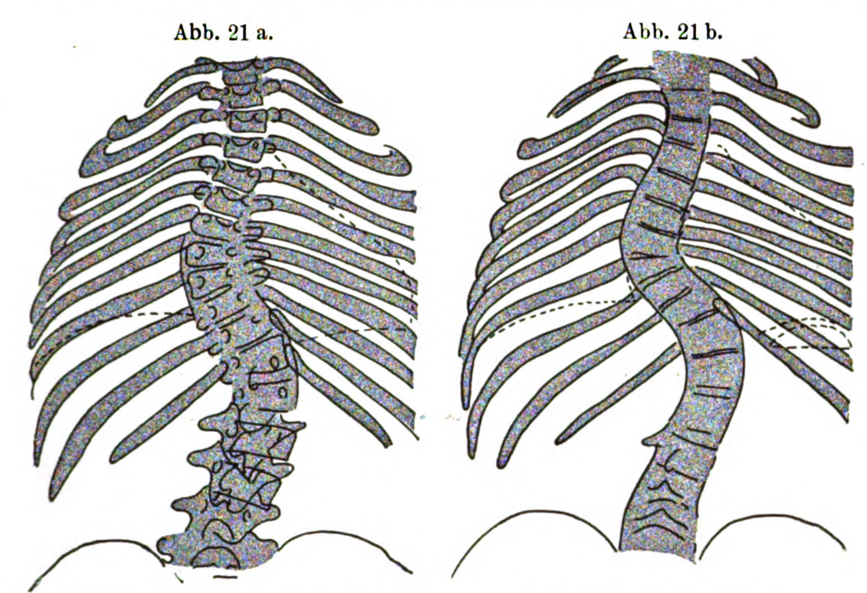
Sitzt der Übergang im 2. Lendenwirbel (Abb. 2), so reichen die drei übrigen Lendenwirbel nicht aus, um eine Gegenkrümmung zu bilden. Es gibt nur eine

Abb. 19. Abb. 20.



Verschiebung des untersten Lendenwirbels auf dem Os sacrum. Es fehlt hier auch die Torsion an den Lendenwirbeln, weil ja keine Abbiegung stattgefunden hat. Wenn der Bogen schärfer ist (Abb. 3), so fällt der ganze Thorax nach der konvexen Seite zu um, aber Krümmung und Torsion im Lendenteil

Abb. 21 a. Abb. 21 b.

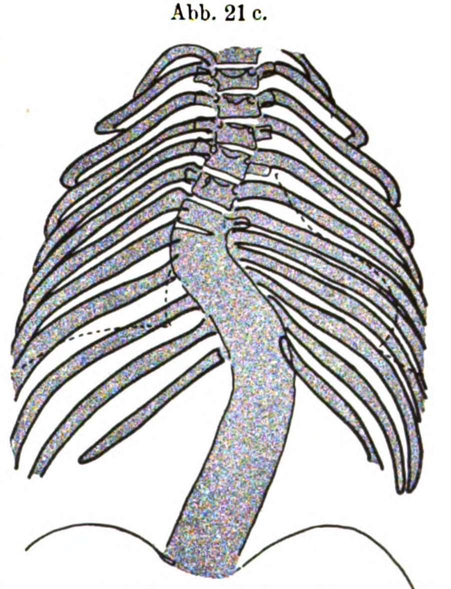


9jähriger Junge. Aufnahme am 2. September 1922. Aufnahme am 30. April 1923.

bleiben aus, trotzdem die Torsion in der primären Krümmung recht stark ist. Diese Form sieht man schon vorgebildet beim kleinen Kind (Abb. 4).

Wenn der 1. Lendenwirbel Übergangswirbel ist (Abb. 5), so reicht es schon zu einer Lendenkrümmung, doch ist diese noch unvollkommen. Sie hat aber schon eine deutliche Torsion. Wenn der primäre Bogen größer ist (Abb. 6), so fällt auch diese Form um. Die gleiche Wirkung hat ein kleiner scharfer Bogen (Abb. 7). Bei diesem wirkt die obere Gegenkrümmung etwas ausgleichend. Bei sehr schweren Fällen kann der Übergangswirbel geradezu senkrecht zur Längsachse stehen. Auch diese Form ist schon beim Kind vorgebildet. Abb. 8 zeigt eine stärkere, Abb. 9 eine schwächere Biegung.

Abb. 21 c.



Aufnahme im Oktober 1925.

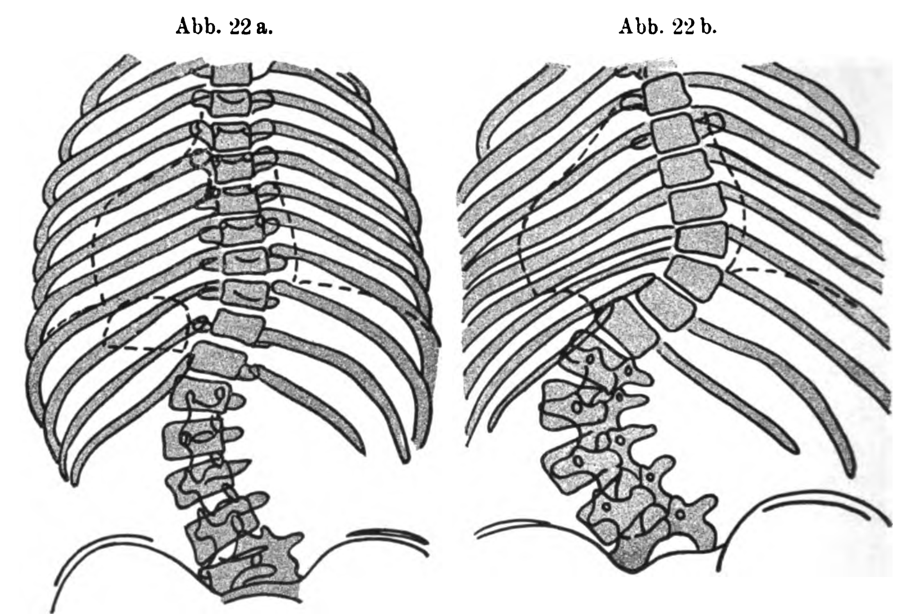
Wenn der Übergangswirbel der 12. ist (Abb. 10), so kann sich schon eine gute Lendenkrümmung ausbilden. Es entsteht das so bekannte S. Wenn der primäre Bogen größer wird, so beginnt auch hier das Umfallen (Abb. 11). Bei kurzem, primärem Bogen, der sich nur über wenige Wirbel erstreckt, sind die Verhältnisse hier schon beträchtlich

günstiger als bisher, die Gleichgewichtslage kann, selbst wenn die Krümmung sehr scharf ist, annähernd eingehalten werden (Abb. 12 u. 13).

Beim 11. Brustwirbel ändert sich das Bild gänzlich. Nunmehr ist der unter dem Primärbogen gelegene Wirbelsäulenabschnitt groß genug zur Ausbildung einer guten Gegenkrümmung. Die Wirbelsäule hat keine Neigung mehr zum Umfallen. Die Senkrechte teilt den Thorax in zwei etwa gleiche Hälften. Auch diese Form ist schon beim kleinen Kind vorgebildet (Abb. 15).

Beim 10. Brustwirbel (Abb. 16) hat man dasselbe Bild, nur ist die Lendenkrümmung so groß, daß sie stärker ist als die primäre Krümmung. Hier

Abb. 22 a. Abb. 22 b.



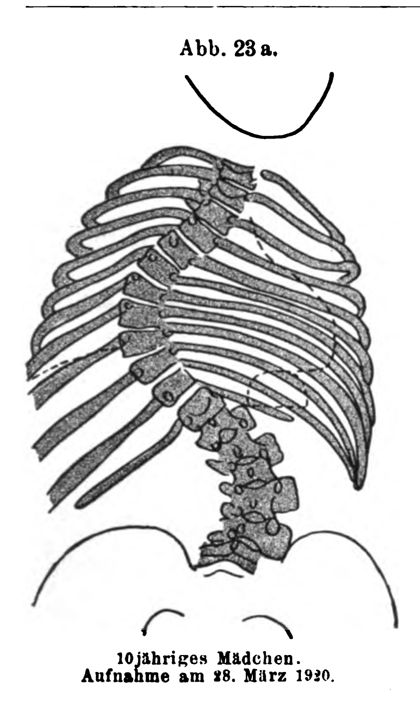
13jähriges Mädchen. Aufnahme am 6. März 1919. Aufnahme am 31. März 1921.

treten Zweifel auf, ob nicht die Lendenkrümmung das Primäre ist und sich ihr eine sekundäre Brustgegenkrümmung angeschlossen hat. Im nächsten Fall (Abb. 17) ist darüber wohl kein Zweifel mehr. Daß es solche primären Lendenkrümmungen gibt, zeigt ihr Vorkommen schon beim kleinen Kinde (Abb. 18). Bei diesen primären Lendenskoliosen kann natürlich der Übergangswirbel auch tiefer sitzen, ohne die Prognose zu trüben.

Je höher hinauf die primäre Krümmung rückt, umso besser werden die Gleichgewichtsverhältnisse. Es entsteht dann eine langgestreckte Lendengegenkrümmung (Abb. 19). Selbst eine sehr starke, aber hochsitzende, primäre Krümmung kann an diesen günstigen Verhältnissen nichts ändern (Abb. 20).

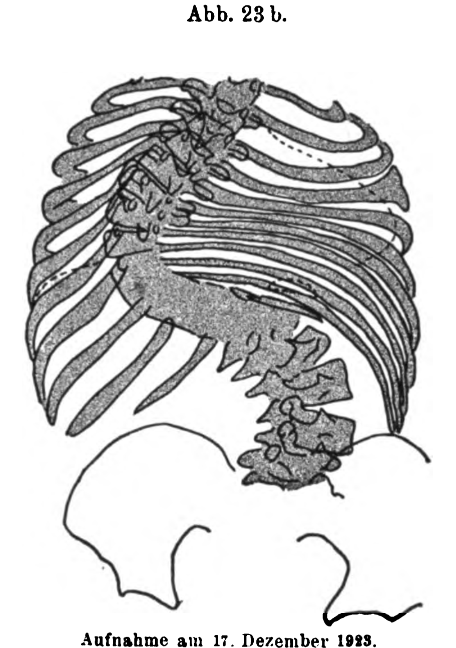
Wir sehen also, wie die Prognose der Skoliose umso ungünstiger ist, je tiefer die primäre Krümmung sitzt. Je höher hinauf die Primärkrümmung

Abb. 23 a.



10jähriges Mädchen.
Aufnahme am 28. März 1920.

Abb. 23 b.



Aufnahme am 17. Dezember 1923.

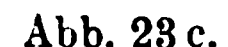
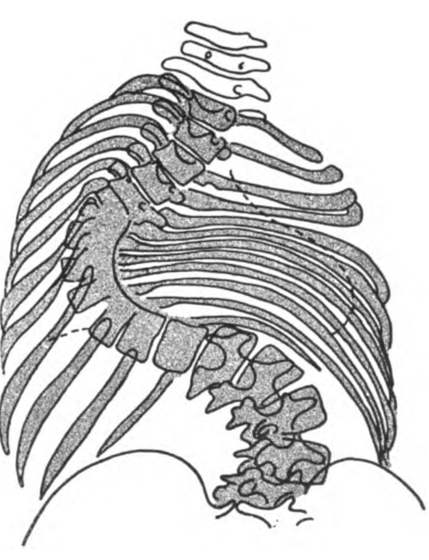


Abb. 23 c.



Aufnahme am 27. März 1925.

ihren Sitz hat, umso besser werden die Verhältnisse für die Erhaltung des Gleichgewichts, umso besser wird die Prognose der Skoliose. Der 12. Brustwirbel nimmt hier eine Übergangsstellung ein. Große Bögen können nicht in Gleichgewichtslage gehalten werden, kleine jedoch stören das Gleichgewicht nicht oder nur wenig.

Wenn wir unsere Platten nach dem anderen Gesichtspunkt ordnen, nach der Ausdehnung des primären Bogens, so können wir mit Regelmäßigkeit feststellen, daß die Verhältnisse umso ungünstiger sind, je mehr Wirbel zu dieser primären Krümmung gehören. Je kleiner aber die primäre Krümmung ist, je weniger Wirbel sie umfaßt, umso geringer ist die Gleichgewichtsstörung.

Die Häufigkeit der einzelnen, hier aufgeführten Skoliosenformen ist recht verschieden:

Der Übergang am	2.	Lendenwirbel	findet sich	in	6 %
„ „ „	1.	„	„ „	„	19 %
„ „ „	12.	Brustwirbel	„ „	„	40 %
„ „ „	11.	„	„ „	„	23 %
„ „ „	10.	„	„ „	„	3 %
Dazu kommen primäre Lendenkrümmungen in					9 %

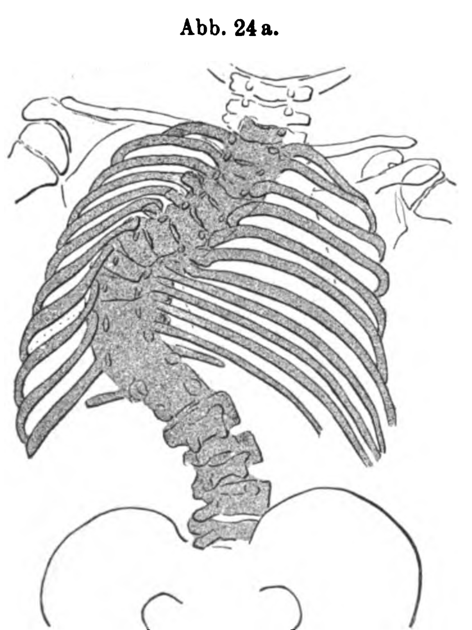
Es weist also der Sitz der primären Abbiegung der rachitischen Wirbelsäule keine allzu großen Schwankungen auf.

Ähnliche Zahlen findet man, wenn man eine Zusammenstellung der Scheitelwirbel dieser Krümmungen überblickt:

Der	6.	Brustwirbel	war	Scheitelwirbel in	2 %
„	7.	„	„	„ „	7 %
„	8.	„	„	„ „	28 %
„	9.	„	„	„ „	39 %
„	10.	„	„	„ „	20 %
„	11.	„	„	„ „	3 %

Aus der Zahl der Fälle, welche wir längere Zeit beobachten konnten, mögen 3 als Beispiel dienen: Abb. 21, 22 und 23.

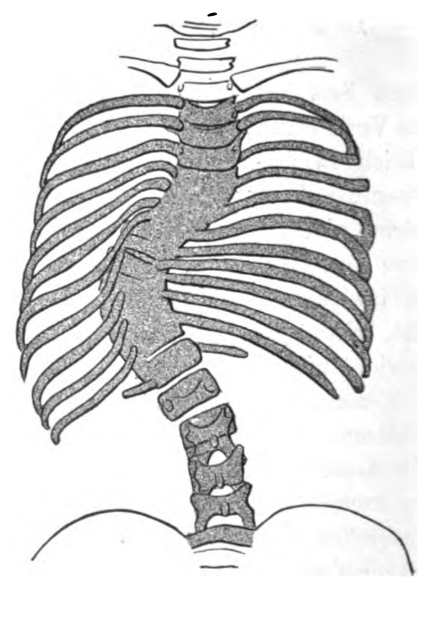
Abb. 24 a.





8jähriges Mädchen.
Aufnahme bei der ersten Untersuchung.

Abb. 24 b.

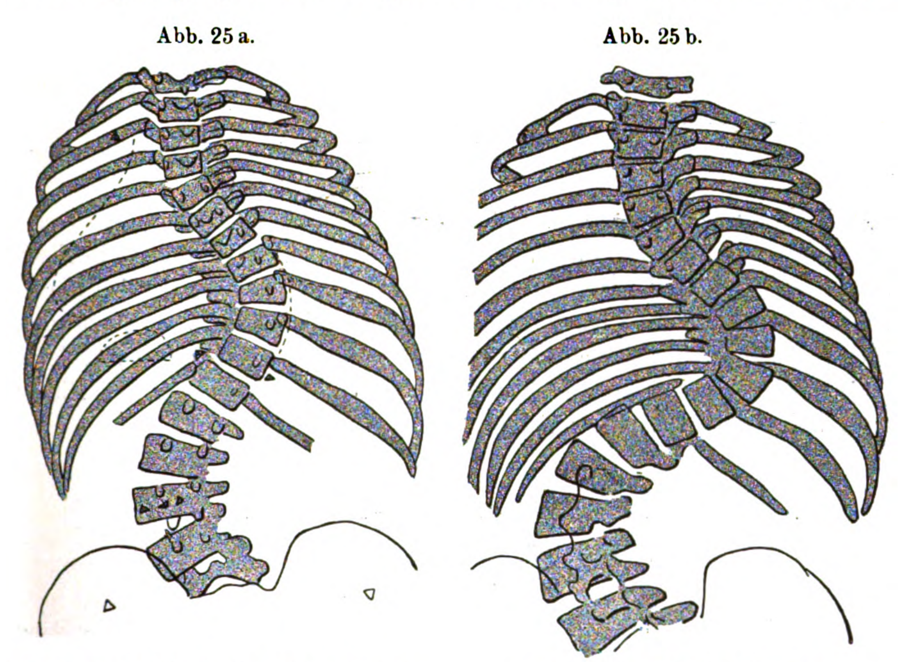


Dasselbe Mädchen nach 10 Tagen Bettruhe.

Diese merkwürdige Gesetzmäßigkeit in der Weiterentwicklung der rachitischen Skoliose hängt natürlich nicht zusammen mit irgendwelchen statischen Gesetzen, die sich auf die Wirbelsäule als elastischen Stab übertragen

ließen u. dgl., sondern sie ist bedingt durch die Spannungsverhältnisse der Muskulatur. Es ist ja auch schon die Entwicklung der Gegenkrümmungen ein Werk der Muskeln. Wie in der früheren Arbeit dargelegt ist, versuchen die Muskeln das durch die Verkrümmung der Wirbelsäule gestörte Gleichgewicht des Rumpfes wieder herzustellen. Sie können das umso leichter, je mehr Wirbel ihnen zur Verfügung stehen, je weniger Wirbel durch die Primärkrümmung festgelegt sind. Deswegen wird das Gleichgewicht leichter erhalten

Abb. 25 a. Abb. 25 b.



Mädchen von 11 Jahren. Die Bleimarken bezeichnen die am meisten empfindlichen Druckpunkte in der Muskulatur.

Dasselbe Mädchen $1^1/_2$ Jahre später.

bei kurzen Primärkrümmungen als bei langen und ebenso leichter bei hochsitzender Primärkrümmung als bei tiefsitzender.

Es sind aber nicht die Ansatzverhältnisse allein, welche für die endliche Gestalt der Skoliose maßgebend sind. Man sieht bei gleichen Skoliosenformen Fälle, bei denen die Progredienz in mäßigem Tempo verläuft und andere, welche rapid zusammensinken. Es ist kein Zweifel, daß hier der Zustand der Muskeln, ihre Entwicklung von Haus aus und der Grad der Schädigung, der sie im Verlauf des Wachstums getroffen hat, eine ausschlaggebende Rolle spielen. Es ist schon längst bekannt, daß die Rachitis nicht nur das knöcherne Gerüst schädigt, sondern auch die Muskulatur in erheblicher Weise schwächt. Eine solche geschwächte Muskulatur wird natürlich im Kampf gegen eine schwere Verkrümmung viel weniger erfolgreich sein als eine gesunde.

Man sieht aber auch gar nicht so selten Erkrankungen in der Muskulatur auftreten, während des Wachstums des skoliotischen Individuums, welche mit der früheren Rachitis gar nichts mehr zu tun haben.

Bei älteren Kindern, mit 10 Jahren und darüber, finden wir oft eine recht harte Kontraktur der Muskeln, die so fest ist, daß weder aktive, noch passive Streckung möglich ist. Nach mehreren Tagen Bettruhe löst sich der Krampf und nun kann das Kind sich strecken (Abb. 24). Hier 10 cm. Wer dächte hier nicht an den kontrakten Plattfuß.

Manchmal finden wir bei noch normaler Muskulatur eine starke Druckempfindlichkeit in derselben. Das sind Vorboten eines rascheren Zusammensinkens (Abb. 25).

Das Studium der Muskulatur wird hier eine weitere Förderung unserer Kenntnis bringen.

Meine Herren! Ich habe versucht, Ihnen ein Bild der Skoliose zu entwerfen, von welchem ich glaube, daß es geeignet ist, alle unsere bisherigen Beobachtungen an Skoliotischen widerspruchslos zu erklären. Es ist natürlich nur ein erster Versuch, in das Chaos der Skoliosenlehre einige Ordnung zu bringen, aber er bietet doch vielleicht die Aussicht zu weiterer Erkenntnis, vielleicht können wir sogar bei weiterer Verfolgung des eingeschlagenen Weges Fingerzeige bekommen für eine rationelle Behandlung.

Herr Lettenbaur-Hannover:

Strukturveränderungen beim Plattfuß.

Mit 11 Abbildungen.

Ich möchte zunächst die Knochenzeichnungen des gesunden Fußes erklären und folge hierbei im wesentlichen den Arbeiten von Engels.

Die Seitenansicht des Knochenbildes (Abb. 1) des ganzen Fußes wird in der Hauptsache durch zwei starke geradlinige Knochenbälkchenzüge beherrscht, die sich in der Sprungbeinrolle rechtwinklig kreuzen. Der eine Zug geht durch den Sprungbeinhals, Kahnbein, die Keilbeine 1—3 in die Mittelfußknochen 1—3. Der zweite zieht zur unteren Sprungbeingelenkfläche und setzt sich an der oberen Fersenbeingelenkfläche strahlenförmig in den Fersenbeinhöcker fort.

Die beiden Züge sind Druckbündel, die die Richtung der Lastverteilung angeben.

Von der Knochenleiste längs der Mitte der unteren Fersenbeinfläche laufen gebogene, kometenschweifartig sich ausbreitende Zugbündel quer durch den Fersenbeinhöcker. Sie entsprechen der Zugwirkung des Ligamentum plantare longum und des Abductor hallucis.

Ein zweiter Zugbogen geht von der unteren Oberfläche des Fersenbeinhöckers zur angrenzenden hinteren Oberfläche. Er entspricht der doppelten

Zugwirkung einerseits, der Achillessehne, anderseits der kurzen Fußsohlenmuskeln.

Ein drittes Zugbündel ordnet sich kreisförmig in tiefen, lichten Bogen um das vordere Drittel der hinteren Fersenbeingelenkfläche als Mittelpunkt. Er beginnt am vorderen Fortsatz des Fersenbeines und verliert sich gegen die hintere Fläche des Fersenbeines. Es wird senkrecht durchkreuzt von den Druckbündeln des Fersenbeines, von kürzeren, lockeren Zügen, die von dem erwähnten Mittelpunkt zur unteren Fläche ziehen, und schließlich durch horizontal von diesem Mittelpunkt zum vorderen Fortsatz des Fersenbeines verlaufenden Bündeln. Die kürzeren, lockeren Bündel schließen zwischen sich ein fast zeichnungsfreies Dreieck. Ein Querschnitt durch das Fersenbein an dieser Stelle eröffnet dort eine kleine Höhle, die nur von feinsten Fasern durchzogen ist. Dieses dritte Bündel ist als Verstärkungsbogen aufzufassen, der durch die kürzeren lockeren, wie die horizontalen Bündel, noch versteift ist. Sie verhüten zusammen ein Durchbiegen des Fersenbeines bei Belastung.

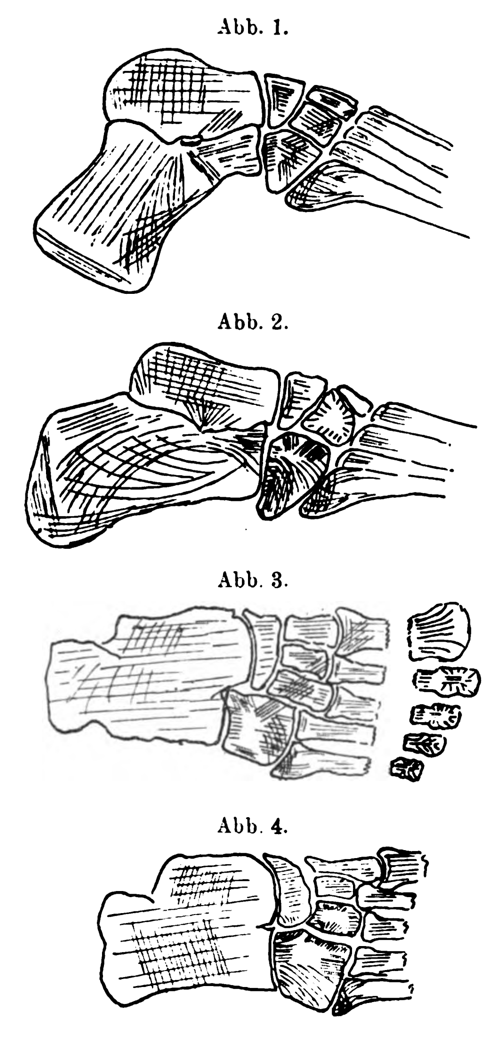
Betrachten wir die Fersenbeindruckbündel genauer, so sehen wir, daß sie nicht alle geradlinig verlaufen. Der vordere Teil weist eine leichte, nach vorne ausgehöhlte Krümmung auf. Diese Krümmung reicht genau so weit, als die Druckbündel von den Bogenbündeln durchkreuzt werden. Sie nimmt knapp ein Drittel des gesamten Druckbündels ein. Diese vorderen Fersenbeindruckbündel gehen dann nach oben zu den horizontalen Bündeln und durchkreuzen sie teilweise. Das horizontale Bündel setzt sich im Würfelbein fort und zwar zunächst horizontal.

Wir haben also hier im Fersenbein einen Gewölbebau, gebildet durch die gleichlaufenden Bögen, wobei die kreuzenden Druckbündel die Strebepfeiler bilden. Anschaulicher wird die Wirkung der einzelnen Bündel, wenn wir uns das Bild einer Kettenbrücke vergegenwärtigen, die Gelenkfläche stellt dabei die Tragfläche vor. Die Bögen und Druckbündel ermöglichen, wie der Bogen der Brücke und dessen Verstrebungen, eine gleichmäßige Verteilung der Last, sie verhindern dadurch ein Durchbiegen der Brücke.

Das Sprungbein zeigt, wie schon erwähnt, zwei sich durchkreuzende Bündel, von denen das eine dem Fersenbein zustrebt, das andere nach dem Sprungbeinhals zieht, um sich geradlinig in dem Kahnbein, den drei Keilbeinen und den drei ersten Mittelfußknochen fortzusetzen. Dadurch, daß die von der unteren Gelenkfläche nach oben ziehenden Bündel nach oben auseinanderweichen, schneiden sich die vorderen mit den nach dem Kahnbein laufenden im rechten Winkel, die hinteren dagegen in einem mehr spitzen Winkel.

In der Gegend des Sprungbeinhalses steigt von der unteren Gelenkfläche ein Strahlenbündel nach oben und vorne. „Normalerweise entspricht das Bündel wohl dem Druck, den der Talushals empfängt, wenn der Fuß in extremer Dorsalflexion belastet wird."

Die Zeichnung des Würfelbeines macht zunächst den Eindruck eines Liniengewirres. Bei genauerer Betrachtung lassen sich aber fünf geradlinige, von einem Mittelpunkt ausgehende Strahlen erkennen. Der erste Strahl zieht von der Mitte des Knochens zum Fersenbein, der zweite zum fünften und der dritte zum vierten Mittelfußknochen, der vierte zum Keilbein, — dieser läßt sich über das zweite bis ins erste Keilbein weiter verfolgen — der fünfte zum Kahnbein.


Abb. 1.
Abb. 2.
Abb. 3.
Abb. 4.

Der schräge Strahl, der über die Keilbeine zum 1. Mittelfußknochen führt, gibt die Druckrichtung an, die bei Belastung des Quergewölbes vom ersten Mittelfußknochen auf das Würfelbein zum Ausdruck kommt.

Sonst zeigen die drei Keilbeine eine geradlinige Zeichnung in der Richtung von hinten nach vorne.

Beim Kahnbein verlaufen die Linien strahlenförmig von der kleineren, hinteren Gelenkfläche zu der breiteren vorderen und setzen sich dann geradlinig in die drei Keilbeine fort.

Sämtliche Fußwurzelknochen zeigen in der Ansicht von vorne nach hinten (Abb. 5) einen kräftigen, vom 1. Keilbein durch die beiden anderen zum Würfelbein ziehenden Bogen, der etwa die Hälfte der einzelnen Knochen einnimmt. Der untere Teil des 1. Keilbeines zeigt in der Hauptsache senkrechte Strahlen, der des 2. und 3. desgleichen, der des Würfelbeines Strahlen, die in der Hauptsache nach außen verlaufen. Der Bogen entspricht dem Quergewölbe des Fußes, die senkrechten Linien sind als Verstrebungen der bogenförmigen anzusprechen.

An der Basis des 5. Mittelfußknochens kreuzen sich mehrere Bündel, von denen das eine der Achse des Knochens entlang zieht, das andere mehr oder weniger senkrecht nach dem Höcker abweicht. In dem Höcker kreuzen sich wieder die senkrechten mit den von vorne kommenden, leicht nach oben

gekrümmten Strahlen. Ein drittes Strahlenbündel greift, von vorne oben kommend, in die senkrechten ein. An der Basis der übrigen Mittelfußknochen sind lediglich der Achse gleichlaufende Strahlen zu finden.

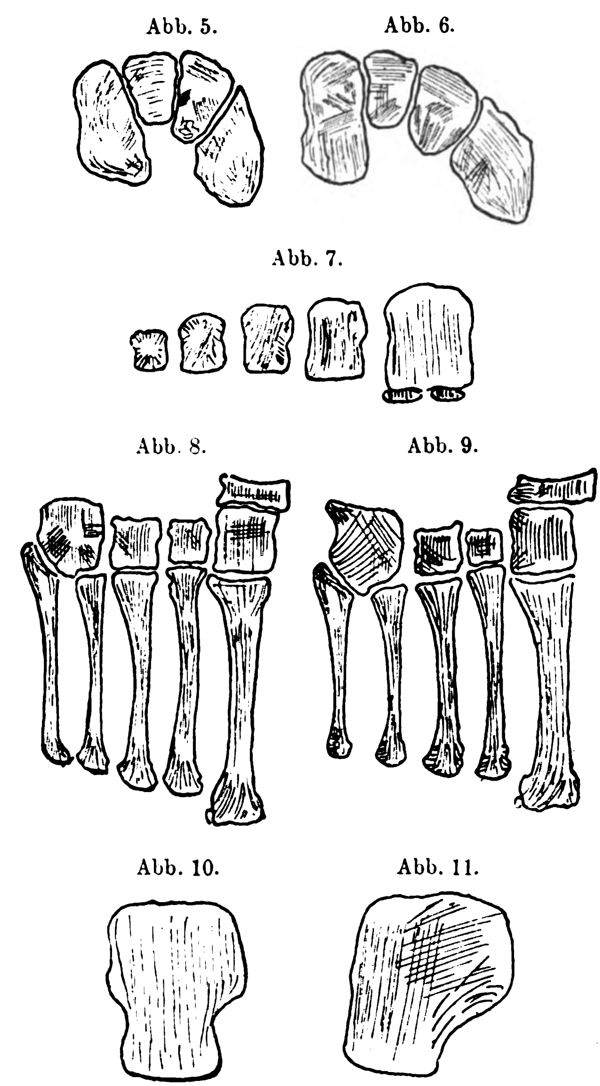


Abb. 5. Abb. 6. Abb. 7. Abb. 8. Abb. 9. Abb. 10. Abb. 11.

Bei den Köpfchen des 2. bis 4. Mittelfußknochen breiten sich die Strahlen fächerförmig nach der Gelenkfläche aus, nur die Köpfchen des 1. und 5, zeigen kräftigere, nach vorne unten teilweise senkrechtgerichtete Strahlen. Aufnahmen von vorne auf die Gelenkflächen der Köpfchen konnte ich mir leider nicht verschaffen. Sie wären zur Klärung der Frage, welche Köpfchen beim gesunden Fuß als Stützpunkte dienen, nötig gewesen.

Beim Plattfuß finden wir an der Knochenzeichnung folgende Veränderungen:

Die stärksten Veränderungen weist das Fersenbein auf (Abb. 2). Zunächst erscheint der Zugbogen an der unteren Oberfläche des Höckers breiter. Durch Senkung des vorderen Fortsatzes wird der Querschnitt der Ansatzfläche der Achillessehne verbreitert, was in dem verbreiterten Zugbogen wieder zum Ausdruck kommt. Gleichzeitig wird die Angriffsfläche der Fußsohlenmuskeln verkleinert, infolgedessen nehmen die von der Knochenleiste ausgehenden Zugbogen eine geringere Breite ein.

Stark verbreitert und verlängert ist das dritte Bündel, das Verstärkungsbündel. Es zieht im großen, flachen Bogen von der vorderen Sprungbeingelenkfläche des Fersenbeines fast bis zur hinteren Höckeroberfläche. Es

durchkreuzt somit zwei Drittel und mehr der Druckbündel. Infolgedessen sind auch die gekrümmten Druckbündel entsprechend vermehrt; sie bilden einen breiten, nach vorne unten offenen Bogen, der sich durch die horizontalen Bündel, die Strahlen des Würfelbeines zum 5. Mittelfußknochen bis zu den senkrechten Linien des Höckers des 5. Mittelfußknochens verfolgen läßt. Wir haben hier also zwei mit ihren Höhlungen aufeinandergesetzte und in einander verkettete Bögen. Die Versteifungen der Verstärkungsbögen, die kürzeren, lockeren und die horizontalen Bündel treten stärker hervor. Ein zeichnungsfreies Dreieck ist nicht vorhanden.

Alle diese Veränderungen sind bedingt durch die Neigung des Fersenbeines nach vorne und die vergrößerte Entfernung der Fußunterstützungspunkte, nämlich des Fersenbeinhöckers und des Höckers des 5. Mittelfußknochens. Sie sollen ein Durchbiegen des Fersenbeines verhindern.

Am Sprungbein fällt auf, daß die von der unteren Gelenkfläche des Sprungbeines sonst nach vorne und oben ziehenden Bündel sich fächerförmig nach vorn, oben und hinten ausbreiten. Auch sie sind als Gegenstreben aufzufassen, die sich einem Durchbiegen des Sprungbeines am Hals entgegenstemmen. An der Seitenansicht des Würfelbeines treten die im 5. Mittelfußknochen ziehenden Linien stärker hervor. Ferner verlaufen senkrechte Strahlen vom Mittelpunkt zum Höcker des Würfelbeines.

Bei der Aufsicht (Abb. 3) heben sich die nach dem 3. Keilbein ziehenden Strahlen stärker hervor. Der Strahlenmittelpunkt erscheint stärker nach dem Keilbein verschoben. Ein Schrägzug im 1. und 2. Keilbein ist nicht sichtbar. Dagegen sind im 3. Keilbein kaum durchgehende Längslinien zu sehen, während von allen Seiten Strahlen nach dem Mittelpunkt ziehen. Bei der Vorderaufsicht der drei Keilbeine und des Würfelbeines erscheint der quer verlaufende Bogen an der Oberfläche außerordentlich stark ausgeprägt. In der unteren Hälfte werden die senkrechten Linien von von oben kommenden bogenförmigen durchkreuzt. Wir sehen hier den Versuch, durch speichenartige Streben das auseinanderstrebende Gewölbe zusammenzuhalten.

Beim Kahnbein zeigt der Höcker deutlich senkrechte Linien. Er ist an sich schon meist viel stärker ausgebildet als am gesunden Fuß und steht oft so tief, daß er als Stützpunkt herangezogen zu sein scheint. Dafür würden die senkrechten Strahlen sprechen.

Die Basen und Körper der Mittelfußknochen zeigen keine Veränderung (Abb. 9). Auch die Aufsichtbilder der Mittelfußköpfchen nicht. Dagegen ist bei Ansicht von vorne, auf die Köpfchen, festzustellen (Abb. 7), daß die Mittelfußknochen 1—3 deutlich senkrechte Züge aufweisen. Sie sind als Drucklinien aufzufassen und zeigen, daß die drei Köpfchen beim Plattfuß als Stützpunkte dienen. Am 4. und 5. Köpfchen habe ich keine Veränderungen feststellen können.

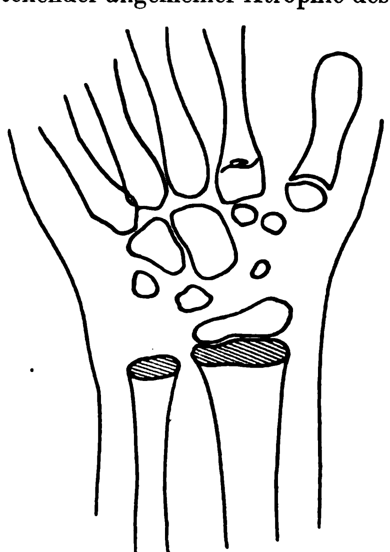
Bei Aufnahmen vom Fußrücken nach der Fußsohle sind an den Fußwurzel- und Mittelfußknochen die gleichen Linienführungen zu sehen, wie bei Seitenaufnahmen. Das Sprungbein hat lediglich von hinten nach vorn gerichtete Linien, die beim Plattfuß durch von hinten innen nach vorn außen verlaufende Linien gekreuzt werden (Abb. 10 u. 11).

Herr Brandes-Dortmund:

Zur Knochenatrophie im Röntgenbilde.

Mit 1 Abbildung.

Bei zwei Kindern mit Knochen- und Gelenktuberkulose wurden an verschiedenen Extremitätenabschnitten bei bestehender allgemeiner Atrophie des Skelettes auffallende, durch starke Verkalkung sich scharf abgrenzende Zonen beobachtet, wie sie Vortragendem sonst nicht bekannt geworden sind. In dem einen Fall handelt es sich um eine Spondylitis und Koxitis, in dem anderen Fall um eine Gonitis tuberculosa. Die Veränderungen finden sich neben der Epiphysenlinie an Knie, Fuß- und Handgelenken als breite, stark schattende Zonen. Die Atrophie des einen Knaben war so hochgradig, daß im Bette eine typische Atrophiefraktur des Femurs auftrat. Die Veränderungen konnten monatelang beobachtet, eine befriedigende Erklärung bisher nicht gefunden werden.



Herr Erlacher-Graz:

Lues und Rachitis der Kleinkinder als indirekte Ursache der Deformitäten.

Wenn wir heutzutage eine Krankheit behandeln, so dürfen wir uns nicht damit begnügen, die auffälligsten Symptome zu bekämpfen, sondern unser Bestreben muß sein, die letzte Ursache der Erkrankung zu beseitigen. Wir haben also zwischen symptomatischer und ursächlicher Behandlung wohl zu unterscheiden. Wenn wir diese Überlegung auf die rachitischen Deformitäten anwenden, so ist das Vorgehen der einzelnen Orthopäden, um dieser Forderung zu entsprechen, verschieden. Die einen behandeln eine rachitische Deformität erst dann, wenn die Rachitis selbst vollkommen abgeklungen und ausgeheilt ist, und glauben sich nun lediglich mit der Verkrümmung allein befassen zu können. Andere wieder, zu denen auch ich mich zähle, sind Anhänger der Frühbehandlung; sie nehmen rachitische Deformitäten in jeder Phase der

Erkrankung in Behandlung, wobei ihnen allerdings auch die Pflicht erwächst, gleichzeitig für eine rasche und vollständige Ausheilung der Rachitis Sorge zu tragen. Dies gelingt aber durch die Anwendung der Quarzlichtbestrahlung immer in einigen Wochen. Dafür bietet die Frühbehandlung viele Vorteile, da wir oft durch kleine und einfache Eingriffe Deformitäten, die eben erst im Entstehen begriffen sind, schon dauernd beseitigen können. Ich kann aus ziemlich großer eigener Erfahrung jedenfalls feststellen, daß ich, trotzdem ich rachitische Verkrümmungen in jedem Stadium der Knochenerweichung sofort korrigiere, in Gips lege und bei antirachitischer Diät noch mit Quarzlicht bestrahle, meist schon innerhalb 6 Wochen, nur in seltenen Fällen nach 8—10 Wochen völlige Heilung der Rachitis und der Deformität erziele, daß trotzdem Rezidive kaum vorkommen und ich nie eine Pseudarthrose erlebt habe, wohl aber alle übernommenen Pseudarthrosen in kurzer Zeit und ohne irgendwelche operative Hilfsmaßnahmen zur Heilung bringen konnte.

Wenn wir nun die Deformität gerade richten, die erreichte Korrektur so lange festhalten, bis durch die Allgemeinbehandlung usw. die Rachitis zur Heilung gebracht wurde, bleibt noch immer die Frage offen, ob wir dadurch auch wirklich die Ursache der Deformität restlos beseitigt haben? In der größten Zahl der Fälle ist dies sicher geschehen, für einen kleinen Teil müssen wir dies aber verneinen. Es sind dies jene Fälle, wo die Wachstumsscheibe nicht ungefähr senkrecht zur Diaphysenachse, wenn auch nur zum letzten Teil derselben steht, sondern wo die Epiphyse schräg zum Schaft ansetzt. Solche Verhältnisse liegen z. B. beim X-Knie vor, sind hier allgemein bekannt und werden bei der Operation, namentlich wenn die Osteotomie direkt in die Wachstumszone verlegt wird (Epiphyseotomie) auch berücksichtigt und ursächlich entsprechend behandelt. Ich kann Ihnen hier einen Fall zeigen, wo die gleichen Verhältnisse am unteren Tibiaende vorliegen, während äußerlich ganz einfache Crura vara vorliegen; das Röntgenbild zeigt aber, daß die Tibiadiaphyse nach unten schräg abgesetzt ist, kürzer ist als die Fibula und die noch nicht verknöcherte Epiphyse nun senkrecht zu dieser Abschrägung, also im stumpfen Winkel zum Tibiaschaft sich ansetzt. Wenn wir nun in einem derartigen Falle einfach die äußerlich sichtbare Varusverkrümmung korrigieren, so bleibt, wie Sie hier sehen, trotzdem die Schrägstellung der Wachstumsscheibe bestehen und ein Rezidiv wäre die notwendige Folge, auch wenn wir gleichzeitig die Rachitis zur Abheilung gebracht haben und die äußere Form der Extremität normal erscheint. Auf derartige Fälle, die gewiß selten sind, aber den meisten von Ihnen schon untergekommen sein dürften, wurde in den bisherigen Abhandlungen kaum hingewiesen, es werden vielmehr nur jene Fälle erwähnt, wo das distalste Ende der Diaphyse durch den Kalkverlust geschwächt, infolge der statischen oder dynamischen Kräfte, die auf sie einwirken, eingebrochen ist und nun die Epiphyse mit einem kleinen Stückchen der Diaphyse winklig zum Schaft des Knochens abgeknickt ist. Es sind

dies jene Fälle von Infraktionen und Frakturen im Endteil der Diaphysen, auf die schon Virchow, v. Recklinghausen, Riedinger und Kraus hingewiesen haben. Solche Fälle sind außerordentlich viel häufiger und bilden den gewöhnlichen Befund bei kurzbogigen, gelenknahen Verkrümmungen. In meinem obigen Falle ist aber weder von einer Fraktur noch von einer Infraktion irgend etwas zu bemerken, auch die späteren Bilder, die deutlich den Knochenkern der Epiphyse zeigen, bieten keinerlei Anhaltspunkt für eine derartige Annahme. Wichtiger aber erscheint mir der Hinweis, daß eben derartige Fälle vorkommen und bei der Behandlung entsprechend berücksichtigt werden müssen.

Dasselbe, was wir hier bei Rachitis sehen, konnte ich auch bei Fällen von kongenitaler Lues an Säuglingen beobachten. Auch hier ist die Knochenerweichung eine ähnliche und führt letzten Endes zum Einbrechen und unter Umständen auch zur Resorption des Kalkes im distalsten Ende der Diaphyse; wir erhalten dann ein ähnliches Bild wie im erst gezeigten Fall von Rachitis. Ich habe auf diese Verhältnisse, namentlich auf das Zustandekommen der Gabelhand bei kongenitaler Lues schon anderenorts berichtet und darf auf die damaligen Ausführungen verweisen. Seither hat sich die Zahl meiner Beobachtungen stark vergrößert und wir konnten in vielen Fällen alle Übergänge des Kalkab- und -anbaues verfolgen.

Es erscheint mir daher die Feststellung, namentlich im Hinblick auf die Therapie, von einer gewissen Wichtigkeit, daß als dauernde Folge der Grundkrankheit eine Schrägstellung der Wachstumsscheibe nicht nur zur Längsachse der Extremität, sondern auch zum letzten Ende der zugehörigen Diaphyse zurückgeblieben ist, die weder durch die Ausheilung der Grundkrankheit, noch durch die einfache Korrektur der äußeren Form der Verkrümmung entsprechend beeinflußt werden kann und daher, da von hier aus ein deformes Wachstum ständig unterhalten wird, eine besondere Berücksichtigung bei der Behandlung verlangt. Somit darf man wohl sagen, daß in diesen Fällen die Deformität nicht mehr die alleinige und direkte Folge von Rachitis und Lues darstellt, daß insbesondere für die erfolgreiche Behandlung die seinerzeit entstandene Schiefstellung der Wachstumsscheibe, die aber jetzt nicht mehr von der Grundkrankheit unterhalten wird, von Bedeutung ist, daß wir die Grundkrankheit nur mehr als indirekte Ursache der Deformität bezeichnen können.

Die Behandlung derartiger Fälle ist nur, wenn wir die anatomischen Verhältnisse genau berücksichtigen, erfolgreich. Sie muß entweder in der Wachstumsscheibe selbst angreifen und die Schiefstellung ausgleichen (aufrichten), oder wenn man aus irgendwelchen Gründen die Durchtrennung des Knochens proximal der Wachstumszone verlegt, so muß dort eine die Schiefstellung der Wachstumsscheibe kompensierende (also relativ hochgradige) Abknickung oder Keilentnahme nach der entgegengesetzten Seite ausgeführt werden.



Jedenfalls darf der Patient erst dann aus der Behandlung entlassen werden, wenn nicht nur die Deformität korrigiert, die Grundkrankheit geheilt ist, sondern wenn auch die Wachstumsscheibe wieder senkrecht zur Längsachse der Extremität steht, wodurch unter Umständen eine wesentliche Verlängerung der fixierenden Behandlung notwendig sein kann.

Herr L. Frosch - Berlin:

Das Röntgenbild des Handskelettes bei Rachitis.

Meine Damen und Herren! Die Rachitisforschung hat bekanntlich auch durch die verbesserte Röntgentechnik eine wesentliche Vertiefung erfahren. So war es z. B. noch 1909, wie Schmorl angibt, nicht möglich, das jeweilige Stadium der Erkrankung einwandfrei zu erkennen. Heute vermögen wir dagegen mittels der Röntgenaufnahme, am besten des distalen Unterarmschaftendes, die einzelnen Zustandsbilder des rachitischen Prozesses mit fast histologischer Genauigkeit zu analysieren und die sich hieraus ergebenden praktischen Schlußfolgerungen zu ziehen. Wir können so in einfacher und doch überaus sicherer Weise Differentialdiagnose, Verlauf der Erkrankung, Einfluß unserer Therapie, Fragen der Indikationsstellung usw. klarlegen, worüber wir ja anderenorts bereits eingehend berichtet haben. Es lag nun bei der engen Verschmelzung des rachitischen Prozesses mit den Vorgängen des Wachstums nahe, auch den Verlauf und die Gestaltung der Ossifikation an den einzelnen Ossifikationszentren des Handgelenks in die röntgenologische Untersuchung einzubeziehen. Der Versuch hierzu ist bereits vor allem von Wilms in seinem Atlas, bzw. von Stettner in einer, allerdings anders motivierten Arbeit, gemacht worden. Wir haben es unternommen, an Hand unseres großen Materials die bisherigen Forschungen zu ergänzen und möchten Ihnen hierüber heute berichten.

Die Untersuchungen wurden an 700 rachitischen Kindern systematisch mittels Röntgenaufnahmen des Handskelettes, die meines Erachtens vollkommen ausreichen, vorgenommen.

Zunächst galt es die Klärung der noch umstrittenen Frage: Erleidet die Ossifikation zeitlich eine Einbuße durch den rachitischen Prozeß? Die Tabelle veranschaulicht Ihnen dies. Bild 1.

Sie erkennen normale und rachitische Ossifikation, bei Knaben bzw. Mädchen. Diese Unterscheidung war nötig, da bereits normalerweise das weibliche Geschlecht die Knochenkerne früher bildet. Der Übersicht halber und wegen der stets vorhandenen Schwankungen gebe ich hier nur Durchschnittszahlen, die aber doch einen gewissen Normwert besitzen, da sie aus einem großen Material berechnet sind.

Die Schwankungen betragen physiologisch etwa 2—4 Monate bis zum 3. Jahre, später 3—6 Monate. Im übrigen schienen mir die nor-



malen Zahlen, die ich den Arbeiten von Wilms und Stettner entnommen habe, im allgemeinen etwas hoch gegriffen. Dies läßt sich möglicherweise aus röntgentechnischen Gründen erklären. Nach unseren Feststellungen besteht nun bei der Rachitis, wie Sie sehen, im allgemeinen eine deutliche Verzögerung der Ossifikation. Namentlich äußert sich dies im 1.—3. Jahr, später weniger und nach dem 6. Jahre wird das normale Bild ungefähr wieder erreicht. Die Verzögerung im zeitlichen Ablauf der Ossifikation betrifft besonders die Radiusepiphyse, das Os triquetrum, Os lunatum und Os naviculare.

Bild 2 zeigt Ihnen dies.

Wichtig ist, zu betonen, daß die Schwere der Erkrankung keine absolut dominierende Rolle hinsichtlich der Ossifikationsverzögerung zu spielen scheint. Wir dürfen also, worauf meines Wissens bisher nur Stettner hinweist, aus dem Ablauf der Ossifikation keine Schlüsse auf die Schwere der Erkrankung ziehen! Die normalerweise vorhandenen, bereits erwähnten Unterschiede zwischen den Geschlechtern sind auch in pathologischer Beziehung nachweisbar, insofern, als die Verzögerung beim weiblichen Geschlechte zwar ebenfalls unzweifelhaft vorhanden, aber weniger deutlich ausgeprägt erscheint. Wir gewannen hier sogar den Eindruck, als ob in einem großen Teil der Fälle die auch schon physiologisch später auftretenden Kerne mit relativer Beschleunigung sich bildeten (Ulnaepiphyse, Os triquetrum, Os lunatum). Sie traten oft sogar eher auf, als dies unter normalen Verhältnissen der Fall sein soll. Im übrigen fanden sich recht erhebliche Schwankungen im zeitlichen Ablauf der Ossifikation, besonders bei Knaben. Außerordentlich frühes, bzw. stark verspätetes Auftreten der Kerne, besonders das letztere, fand sich in etwa 15 % der Fälle (bei Stettner in 7 %), wieder relativ unabhängig von der Schwere der Erkrankung.

Bild 3.

Die Vergleichsbilder zweier gleichaltriger, 1jähriger Knaben, bei ungefähr gleich schwerer Erkrankung, zeigen dies. Es ist vielmehr die Qualität des Skelettsystems als solche das Entscheidende, wie wir feststellen zu müssen glauben. Der zeitliche Ablauf der Ossifikation ist somit proportional der Dicke, Länge und Entwicklung der Struktur der Schaftknochen, nicht jedoch proportional der Schwere der Erkrankung. Nur ganz extrem schwere Fälle scheinen eine Ausnahme zu bilden.

Als zweite Frage war die Reihenfolge des Auftretens der einzelnen Knochenkerne zu beantworten. Hier findet sich ein allgemeiner Einklang mit den normalen Verhältnissen, in etwa 15 % jedoch wurden erhebliche Abweichungen von der gewöhnlichen Reihenfolge beobachtet. So entwickelte sich in einem Fall gänzlich isoliert das Os capitatum und zwar im Alter von 2 Jahren, während

sonst Os capitatum und Os hamatum stets gleichzeitig und viel früher auftreten.

Bezüglich der Größenverhältnisse der Kerne an sich gilt wieder, was vom Verhältnis des Ossifikationsablaufes zur Qualität der Diaphysen gesagt wurde. Je kräftiger die Diaphyse, umso größer die Kerne und umgekehrt, unabhängig von der Schwere der Erkrankung. Auch in bezug auf die Größenverhältnisse der Kerne zueinander wurde im allgemeinen ein gewisses konstantes Verhältnis beobachtet. Anderseits fanden sich aber auch in 30 % der Fälle recht erhebliche Abweichungen, namentlich zwischen der Radiusepiphyse und dem Os capitatum, bzw. Os lunatum. Die Strukturbeschaffenheit der Kerne entsprach in den schwereren Fällen durchschnittlich dem Bilde der Unterarmschaftsepiphysenlinien. Es ist dies eigentlich die einzige konstant zu beobachtende, bildliche Übereinstimmung zwischen den rhachitischen Veränderungen am Unterarmschaft und dem Handskelett. Die Bedeutung der erwähnten Befunde und damit der praktische Wert der Röntgenuntersuchung scheint mir vor allem in der damit geschaffenen Möglichkeit zu liegen, die Einflüsse des Wachstums in Parallele mit der jeweils vorhandenen Einwirkung des rachitischen Prozesses auf den Knochen stellen zu können. Wir wissen, daß Wachstumsvorgänge bei der Rachitis eine große, wenn nicht sogar entscheidende Rolle spielen. Ich erinnere an die sogenannte Spontankorrektur rachitischer Deformitäten. Die röntgenologische Darstellung der Ossifikationsbilder setzt uns nun instand, die Intensität dieser Wachstumseinwirkungen näher zu analysieren; d. h. die letzteren sind proportional der zeitlichen und qualitativen Ausbildung der Knochenkerne des Handskeletts. Je früher und kräftiger die Ossifikation dortselbst einsetzt, umso mehr ist mit gesteigerter Einwirkung des Wachstums und damit korrigierender Kräfte zu rechnen. Erst in zweiter Linie sind hier die Veränderungen an den Epiphysen, schwerste Fälle ausgenommen, zu bewerten. Die sich hieraus ergebenden praktischen Schlüsse für die Therapie, die Indikation zum Eingriff besonders, liegen auf der Hand. Wir können somit die röntgenologisch gewonnene Erkenntnis in unseren Heilplan einkalkulieren und diesem damit eine exaktere Fassung geben. Ein näheres Eingehen hierauf verbietet die Kürze der Zeit. Betonen möchte ich, daß die klinische Beobachtung in einer großen Zahl Fälle die angeführten Tatsachen bestätigen konnte. Einige Vergleichsbilder mögen dies erläutern.

Bild 4 und 5.

Ich möchte nicht schließen, ohne in Kürze noch an zwei weiteren Bildern auf den Nutzen und Wert systematischer Röntgenuntersuchungen rachitischer Ossifikationsveränderungen nachdrücklichst hinzuweisen.

Bild 6 und 7.

Zwei seltene Aufnahmen des Handskeletts zweier 3jähriger Kinder, die eigenartige Veränderungen an den distalen Unterarmschaftsenden zeigen in Form rundlicher Aussparungen. Es handelt sich jedenfalls um Inseln rein knorpeligen Gewebes, umgeben von einem mehr kalkhaltigen und daher strukturierten Gewebe. Die Knorpelinsel befindet sich lateralwärts an der Ulna. Es wird sich jedenfalls um eine in der Entstehung begriffene kartilaginäre Exostose handeln, in ähnlicher Weise wie dies Virchow seinerzeit bereits vermutet hatte.

Bei dem zweiten Bilde erkennen Sie einen ähnlichen Vorgang in der Metaphyse, ebenfalls eine jeglicher Struktur entbehrende und daher wohl knorpelige Insel, von einem stark knochenhaltigen Gewebe umgeben, also vermutlich etwas Ähnliches, und wohl als metaphysäres Enchondrom anzusprechen.

Meine Damen und Herren! Hoffentlich ist es mir gelungen, Ihre Aufmerksamkeit auf den Nutzen und Wert einer systematisch durchgeführten Röntgenuntersuchung der Ossifikationsvorgänge bei Rachitis zu lenken, vor allem auf die bisher nur in zweiter Linie gewürdigten Vorgänge an den Knochenkernen des Handskelettes.

Die hiermit ermöglichte Ergänzung unserer klinischen Befunde dürfte meiner Überzeugung nach als weiterer Faktor wissenschaftlicher und praktischer Erschließung der Rachitis nicht zu unterschätzen sein.

Zur Aussprache.

Herr Plagemann-Stettin:

Meine Herren! Mein Vortrag, über den ich Ihnen jetzt kurz referieren will, hieß „Physiologische Knochenoperationen am rhachitischen Rippenbuckel“.

Seit dem Jahre 1911 operiere ich einen Teil der versteiften skoliotischen Verkrümmungen des Rückgrats und der Brustwand, welche durch konservative Maßnahmen nicht zu beeinflussen waren.

Muskeldurchschneidungen, die von mir stufenartig den ganzen M. erector trunci an allen Stellen, die bei der Extension des Rückgrats nicht nachgaben, vorgenommen wurden, hatten bei versteiften Skoliosen trotz redressierender Gipskorsette keinen Dauererfolg. Beweis: Nachuntersuchung der von mir 1911—1914 Operierten.

Überkorrektur des Rückgrats und Einpflanzung eines Tibiaspahns oder Drahtnaht der 12. Rippe an das Darmbein waren 1912 bzw. 1913 ausgeführt, ebenfalls ohne Erfolg: der Spahn wurde resorbiert bzw. die Drahtnaht schnitt durch.

Die anatomischen Buckelresektionen von Volkmann, Schaffer, Casse, Hoffa konnten den Rippenbuckel nur lockern, weil sie an der Stelle der höchsten Vorwölbung ein kosmetisches Resultat geben sollten.

Soll eine Dauerbeeinflussung der Skoliose erreicht werden, muß außer der Rippenresektion eine Lockerung der Wirbelgelenke erstrebt werden.

Bei den fixierten S-Skoliosen, an deren Rippenbuckel die 12. Rippe einen beträchtlichen Anteil hat, wird durch Exstirpation der 12. Rippe nicht nur der Buckel bei der Redression wesentlich abgeflacht, sondern auch der ausgedehnte Muskelbauch mobilisiert, der hier in breiter Fläche inseriert bzw. seinen Ursprung nimmt. Bei den S-Skoliosen mit einer dorsalen Gegenkrümmung genügt diese Operation nicht. Hier fügte ich zweimal eine Resektion der 4. bzw. 4. und 5. Rippe und die Exartikulation des medialen Rippenfragments hinzu.

Das mediale Ende der 2.—11. Rippe steht in straffer Gelenk-, Bänder- und Muskelverbindung mit je einem Querfortsatz und zwei Wirbelkörpern. Entfernt man das mediale Rippenstück etwas lateral vom Angulus costae beginnend ganz, so gelingt die Redression des Rippenbuckels leicht und auch das Rückgrat wird beträchtlich gelockert.

Das Resultat zeigt die Photographie des 1921 Operierten und kürzlich Nachuntersuchten.

Nach der Operation erhielt der Kranke zweimal ein Gipskorsett, später blieb er auf dem Lande ohne jede weitere Nachbehandlung. Spielturnen und Sport wurde von ihm als Schüler und später nach der Schulzeit ohne orthopädischen Zwang geübt. Nur in solchen Fällen, in denen die operative Korrektur so exakt zu werden verspricht, ist die Operation indiziert.

Meine Herren! Der zweite von mir angemeldete Vortrag hieß: „Schultergürtelverkoppelung durch ein künstliches Seidenband bei rachitischen Skoliosen", über den ich Ihnen kurz referieren will.

Bei den rachitischen Skoliosen mit weit auseinanderstehenden Schulterblättern und hochgradiger Erschlaffung des M. trapecius, rhomboideus und erector trunci ist Massage, Turnen und Kriechen oft vergeblich.

Hier habe ich eine Bandverbindung zwischen beiden Schulterblättern durch eine Seidenschnur nach Lange mit gutem Erfolge hergestellt.

Die Operation ist folgende: Vier kleine Inzisionen oberhalb und unterhalb des lateralen Abschnitts der Spina scapulae legen diese von oben und unten frei, sodann wird die Spina mit einem Knochenlocher perforiert für die Durchführung der Seidenschnur, oder mit einem biegsamen Déchamps-artigen Instrument wird um den Schulterblatthals die Seidenschnur zusammen mit einer Drahtschlinge herumgeführt. Die Drahtschlinge beider Schulterblätter muß mit einer Spannklemme festangezogen werden, um die subkutan vor der Wirbelsäule mit einer langen Stielnadel hindurchgezogene Seidenschnur so fest knüpfen zu können, daß die beiden Basisränder der Schulterblätter fest aneinanderstehen und festgehalten werden.

Das Instrumentarium und das Operationsergebnis zeigen die folgenden Bilder, ebenso den Effekt der Operation für die Körperhaltung längere Zeit nach der Operation. Ich kann diese ungefährliche Operation bei Auswahl der geeigneten Skoliosen empfehlen, ich habe sie seit 1921 bei Skoliosen vom 3.—30. Lebensjahr erprobt. Notwendig ist eine exakte, aseptische Technik ohne unnötige Muskeldurchtrennung und Muskelschädigungen.

Die Zeitdauer der Fixierung der Schulterblätter nach der Operation und die Notwendigkeit orthopädischer Übungsbehandlung muß individuell bei jedem Fall entschieden werden.

Die Interkostalneuralgien verschwinden bald nach der Operation.

Herr Kochs-Süchteln:

Im Anschluß an die Ausführungen vom heutigen Morgen möchte ich kurz mit einigen Worten auf die Rückgratverkrümmungen in der Adoleszenz eingehen, wobei auch das physiologische Geschehen beim normalen Knochenwachstum eine Rolle spielt. Bei den jungen Individuen besteht fast stets ein Belastungsmißverhältnis, d. h. ein Überwiegen der statischen Inanspruchnahme über die statische Leistungsfähigkeit im Sinne von Schanz und Haglund. Auf der einen Seite ist zur Zeit der Pubertät mit ihrer großen Evolution auf innersekretorischem Gebiet ganz allgemein die Widerstandskraft des jungen Körpers herabgesetzt, auf der anderen Seite werden meist um diese Zeit besonders hohe Anforderungen an den Körper gestellt. Zum anderen spielen eine Rolle die besonderen Wachstumsverhältnisse am Wirbelkörper in der Adoleszenz, denen in neuerer Zeit besondere Aufmerksamkeit geschenkt worden ist. Ich erinnere an die letzte Arbeit von Mau. Einer Anregung Cramers zufolge habe ich seit etwa $2^1/_2$ Jahren diese Verhältnisse in zahlreichen Röntgenbildern verfolgt. Die Ergebnisse erscheinen im Archiv für Orthopädie. An den etwa vom 10.—20. Lebensjahr bestehenden Epiphysenscheiben, die vor allem im seitlichen Röntgenbild als kleine dreieckige Scheiben an der unteren und oberen vorderen Ecke eines jeden Wirbelkörpers zu beobachten sind, treten in der Adoleszenz Störungen auf, die röntgenologisch in hochgradigen Fällen fast das Bild eines schweren kariösen, destruierenden Prozesses darbieten können, wobei Tuberkulose klinisch als absolut sicher ausgeschlossen werden konnte. Röntgenkontrollen weisen weitgehende Restitutio ad integrum, zeitweise Bilder einer deformierenden Arthritis auf. Röntgenologisch weisen diese Bilder in Richtung der primären aseptischen Epiphysennekrosen. Mangels pathologisch-anatomischer Untersuchungen ist bisher allerdings noch nichts in dieser Richtung bewiesen. Vielleicht handelt es sich aber doch hier, wie überhaupt bei den aseptischen Epiphysennekrosen lediglich um einen ganz unspezifischen Prozeß im physiologischen Geschehen des Knochenwachstums, um die Reaktion der zwar normalen aber insuffizienten Wachstumszone auf abnorme mechanische Beanspruchung im Sinne Jansens und Müllers. Bezüglich der Therapie noch ein Wort: in schweren Fällen mit Schmerzen kommt man um eine mehrwöchige Ruhebehandlung nicht herum. In den meisten Fällen aber hat sich uns an der Cramerschen Klinik, sowie auch an der rheinischen Provinzial-Kinderheilanstalt Süchteln das Könensche Gipskorsett bewährt, eine Modifikation des Abbottschen Gipskorsetts, das den Rumpf umfaßt, wobei der Brustteil ausgeschnitten wird und nach vorn durch eifrige Atemübungen herausgeatmet werden soll.

Herr Max Blumenthal-Berlin:

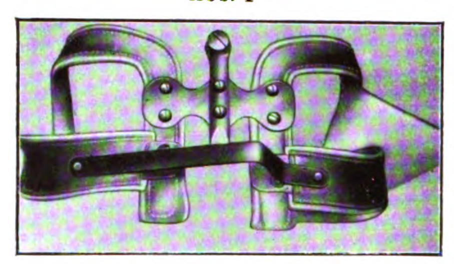
Hebelkorsett und funktionelle Behandlung der Skoliose.

Mit 6 Abbildungen.

Ich habe im Januar 1925 in der „Medizinischen Klinik" ein „Hebelkorsett" zur Behandlung der Skoliose veröffentlicht, nachdem ich es bereits im Mai 1923 in der Berliner orthopädischen Gesellschaft demonstriert hatte. Es wurde von mir benutzt, um Skoliosen, welche von der Mittellinie erheblich abweichen oder abzuweichen drohen, durch kräftige Redression zur Mittellinie heranzuführen, in zweiter Linie auch — durch entsprechende Modifikation — um den so schwer zugänglichen hochsitzenden Skoliosen mit der einseitigen hohen Schulter wirksamer entgegenzutreten, als dies bisher möglich war.

Ich habe nun, angeregt durch die Publikation Schedes in Leipzig, mich von neuem einem Gebiet zugewandt, mit welchem ich mich vornehmlich in den Jahren 1905—1910 beschäftigt habe, nämlich mit der funktionellen Behandlung der Wirbelsäule durch Gipsverbände und Korsetts. Hierzu demonstrierte ich in dieser Gesellschaft 1906 (Ver-

Abb. 1



handlungen des 5. Kongr. d. Deutsch. Ges. f. orthop. Chir., S. 98) ein funktionell wirkendes Korsett gegen Rundrücken, welches als Abschlußbehandlung zu der gleichsinnig wirkenden Gipsbehandlung benutzt wurde oder auch an Stelle derselben treten sollte.

Bei der Wiederaufnahme dieser Arbeiten hat mir nun, bezüglich der Skoliose, das vorerwähnte Hebelkorsett so gute Dienste geleistet, daß ich nicht anstehe, Ihnen die Benutzung desselben kurz zu demonstrieren und Sie zu bitten, mit einer derartigen Hebelwirkung — sei es in Verbindung mit einem Beckengips oder mit einem Becken-

Abb. 2.

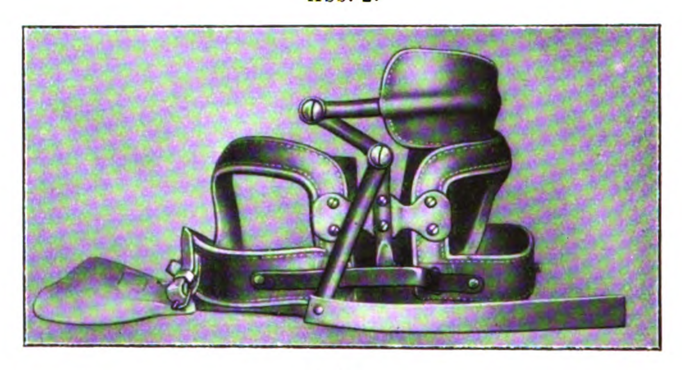
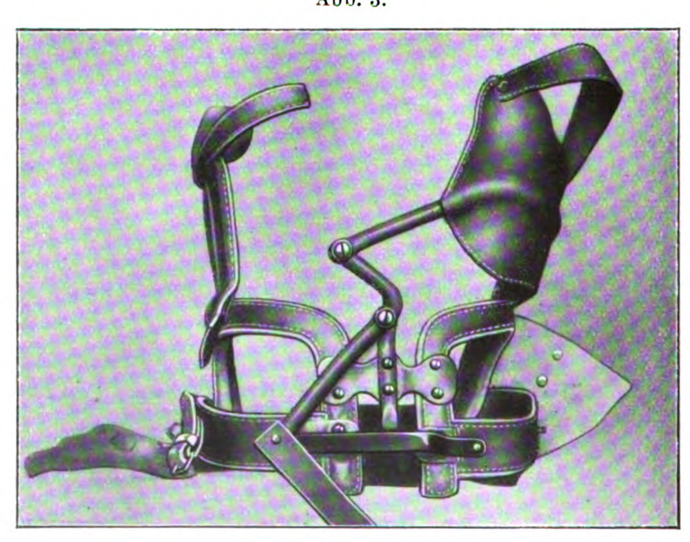


Abb. 3.



korb zum Korsett — im Sinne der funktionellen Skoliosenbehandlung einen Versuch zu machen.

Einige Lichtbilder mögen meine Ausführungen verdeutlichen. Sie beziehen sich auf ein 13jähriges Mädchen, welches unmittelbar vorher eine Gipsbehandlung mit Selbst-



Abb. 4.

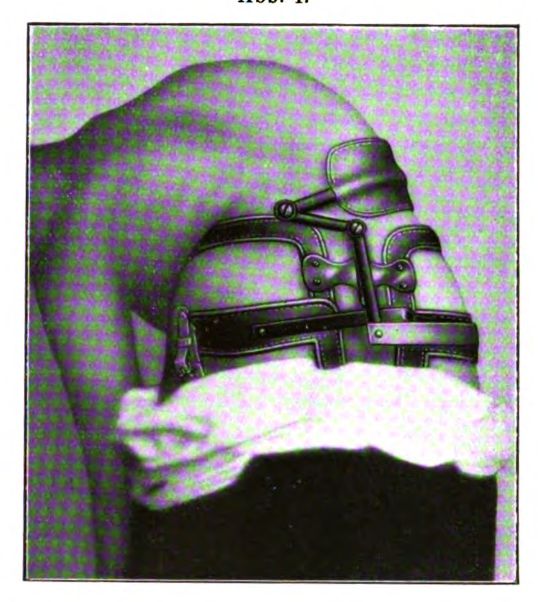


Abb. 5.

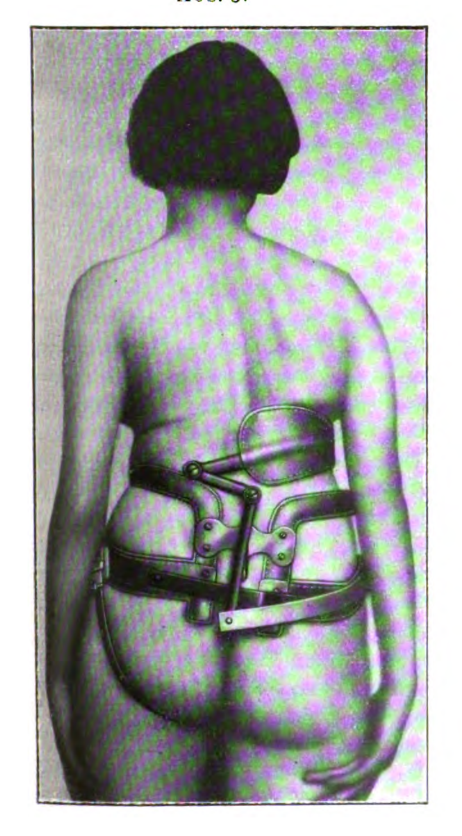
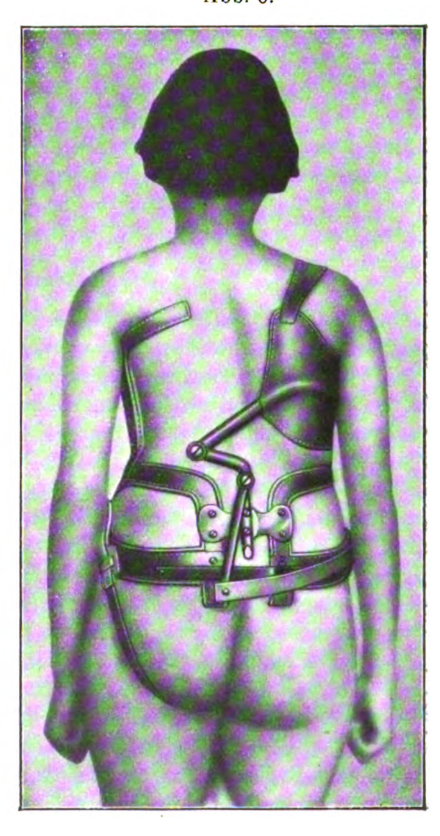


Abb. 6.



aufrichtung durchgemacht hat. Ich hatte im Sinne, diese Behandlung mit einem abnehmbaren Korsett weiterzuführen, und zwar wurde dieses so durchgeführt, daß allwöchentlich umwechselnd der redressierende Hebel nebst gegenständiger Seitenschiene entfernt und durch den Selbstaufrichtungshebel ersetzt wurde.

Zunächst demonstriere ich den Beckenkorb allein mit der aufgenieteten Schrägebene, welche den Druck des Hebels auch im posterio-anterioren Durchmesser wirken läßt (Abb. 1), außerdem vgl. die erwähnte Arbeit.

Alsdann die Hebelvorrichtung zur Selbstaufrichtung (Abb. 2).

Alsdann die gegen diese ausgewechselte Hebelvorrichtung zur passiven Redression (Abb. 3).

Nunmehr die Anlegung des Selbstaufrichtungshebels bei seitwärts gebeugtem Oberkörper (Abb. 4).

Dann die Wirkung bei Aufrichtung des Körpers (Abb. 5).

Endlich die ausgewechselte Redressionsvorrichtung mit gegenständiger Seitenschiene (Abb. 6) und ohne gegenständige Seitenschiene (Abb. 7).

Herr Bragard-München:

Die Fixation der Schulterblätter an der Wirbelsäule mittels seidener Bänder ist schon vor Jahren von Lange und Schede bei Trapeziuslähmungen ausgeführt worden. Der Erfolg war zunächst ausgezeichnet. Nach etwa einem Jahre aber rissen die Seidenbänder bei irgend einer Überanstrengung ein. Aus dieser Erfahrung heraus sind gerade an der Schulter für diejenigen Fälle, in denen die fixierenden Züge starker Beanspruchung ausgesetzt sind, Muskelplastiken aus dem Erector trunci den künstlichen Bändern vorzuziehen.

Herr Knorr-Heidelberg:

Das aktive Korsett bei Skoliose ist schon von Baeyer und von Schede konstruiert und schon seit vielen Jahren bei geeigneten Fällen mit gutem Erfolg in Anwendung.

Herr Watermann-Heidelberg:

Die Kyphosis adolescentium.

Mau beschrieb im letzten Bande der Zeitschrift für orthopädische Chirurgie eine Erkrankung der Wirbelsäule, die er Kyphosis dorsalis adolescentium nannte. Ausführlich schildert er die Entwicklungsgeschichte und normale Anatomie der Wirbelkörper, deren röntgenologische und histologische Befunde und bringt dann eine Reihe von Röntgenskizzen der obengenannten Krankheit, behandelt Entstehung, Verlauf und Therapie. Vor ihm wiesen Scheuermann und Haß auf dieses Krankheitsbild hin. Während nun Scheuermann und Haß diese Kyphose, die Schanz schon als Lehrlingskyphose kannte, parallel stellen mit der Osteochondritis deformans juvenilis, stellt Mau sie auf eine Stufe mit der Coxa vara adolescentium usw. Scheuermann und Haß glauben als Ursache dieser Kyphose eine primäre Erkrankung der Epiphysen annehmen zu können. Mau erörtert die verschiedenen Theorien über die Entstehungsursache und sieht in dem Mißverhältnis zwischen der statischen Inanspruchnahme und der statischen Leistungsfähigkeit der Wirbelsäule die Pathogenese der Kyphose; bei diesem Mißverhältnis kommt es vor allem zu ausgedehnten Veränderungen an den Wachstumslinien derjenigen Wirbelkörper, die mechanisch dem höchsten Druck ausgesetzt sind. Zweck dieses Vortrages ist es nicht, auf die verschiedenen Entstehungsursachen einzugehen; denn so lange wir keine tierexperimentellen oder pathologisch-histologischen Beweise haben, erscheint es uns gewagt, eine bestimmte Ursache festzulegen. Klar geht aber aus allen Fällen von



Scheuermann, Mau und den unsrigen hervor, daß diese Kyphose vornehmlich im Adoleszentenalter auftritt, daß weiterhin besonders das männliche Geschlecht befallen wird und daß der Arbeit eine gewisse Rolle zufällt. Während nun Mau, Scheuermann und Haß nur Fälle aufzählen, bei welchen sich die Kyphose immer auf die Brustwirbelsäule lokalisiert, kamen bei uns auch Fälle zur Beobachtung, bei denen sich eine Kyphose vom untersten Abschnitt der Brustwirbelsäule zur Lendenwirbelsäule hin vorfand, und ebenfalls ein Fall von einer reinen Lumbalkyphose. Aus diesem Grunde nennen wir diese Kyphose: Kyphosis adolescentium. Nach unseren Erfahrungen sind aber auch die Dorsalkyphosen weitaus in der Überzahl. Weiterhin war bei unseren Fällen nur das männliche Geschlecht befallen, wir hatten keinen einzigen weiblichen Fall aufzuweisen. Bemerkt wurden diese Kyphosen von unseren Patienten nie vor dem 17. Lebensjahre, in einem Falle erst im 23. Lebensjahre. Auch konnten wir bei unserem Material eine Bevorzugung einer bestimmten Berufsklasse nicht vorfinden; es fanden sich alle Berufe vor, auch eine Reihe solcher, die körperlich nicht schwer zu arbeiten brauchten, wie Schrankenwärter, Polierer, Hochschüler. Während die meisten ein bestimmtes Trauma beschuldigen und seitdem Schmerzen hatten, kamen auch eine Reihe Fälle, die von anderen auf ihre Krümmung aufmerksam gemacht waren und über keinerlei Beschwerden klagten. Auch der Verlauf der Kyphose gestaltete sich in unseren Fällen ganz verschiedenartig. Bei den einen entwickelte sie sich allmählich im Laufe von 2—3 Jahren ohne jegliche Schmerzen, bei den anderen innerhalb weniger Monate schnell und bei Belastung der Wirbelsäule mit erheblichen Beschwerden. Irgendwelche Zeichen einer früher durchgemachten Rachitis waren nie zu finden. In einem Falle fanden wir außer der Kyphose noch eine leichte Coxa vara und Genu valgum. Wir hatten Gelegenheit, ganz beginnende, schon länger andauernde, auslaufende und späte Fälle im höheren Alter röntgenologisch und klinisch zu beobachten. Und wir möchten mit Mau drei oder besser noch vier Stadien im Laufe der Krankheit festlegen. Das erste Stadium kennzeichnet sich dadurch, daß die Gegend der vorderen Epiphysenecken gezackt, verwaschen, becherförmig sich gestaltet. Mau nennt es das Reizstadium. Fast mit diesem zusammen folgt unmittelbar die Abschrägung der Wirbelkörper nach vorne, die an den Scheitelwirbeln am ausgesprochensten ist, das destruierende Stadium. Nach unseren Erfahrungen kann dieses Stadium sehr schnell eintreten, sich aber auch auf eine lange Zeit erstrecken, je nach der Progredienz der Kyphose. Das dritte Stadium nennt Mau das reparatorische, das nach unseren Erfahrungen auch an eine feste Zeit nicht gebunden erscheint. In diesem erscheinen die vorderen Kanten der Wirbelkörper nicht mehr so ausgefranst, sondern nehmen gleichmäßigere, wellenförmige Konturen an. In dem vierten Stadium, dem proliferierenden, zeigen sich Knochenzacken, die an den vorderen Ecken der Wirbelkörper beginnen und im Laufe der Jahre zu Spangen und Brücken führen können, wie sie der Spondylitis deformans eigentümlich sind. Damit kommen wir zur Differentialdiagnose der Kyphose. Im Adoleszentenalter ist sie klar zu erkennen und mit einer anderen Krankheit kaum zu verwechseln. Es besteht meistens kein Klopf- und Stauchungsschmerz. Die Patienten können alle Bewegungen ausführen, die Muskulatur war in allen unseren Fällen sehr kräftig, die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen immer weit über die bisher festgelegten Normalzahlen. Zu Verwechslung Anlaß geben kann sie im späteren Alter. Unter unseren Fällen befinden sich zwei, die jahrelang als Spondylitis tuberculosa angesehen worden sind auf Grund von Schmerzhaftigkeit, geringem Klopf- und Stauchungsschmerz, dorsoventraler Röntgenaufnahme, die eine dichte Verschattung zeigte. Die seitliche Aufnahme zeigte dann deutlich die Spätform der schon in den Wachstumsjahren vorhanden gewesenen Kyphose, die normale Senkungsgeschwindigkeit ließ jeden entzündlichen Prozeß ausschließen. In einem dritten Falle war jahrelang eine Spondylitis deformans diagnostiziert worden, ging auch bei uns erst unter dieser

Diagnose, bis die genaue Erforschung der Anamnese eine schon im 19. Lebensjahre bestandene Verkrümmung der Wirbelsäule ergab, die jetzt röntgenologisch Spangenbildung im Dorsalabschnitt der Wirbelsäule zeigte. Wichtig ist es, diese Erkrankung im späten Alter zu kennen auch in der Begutachtung von Unfällen. So hatte z. B. einer unserer Patienten 1915 mit 24 Jahren einen Unfall gehabt, war im Felde 6 m hoch von einer Brücke auf den Rücken gefallen. Schmerzen im Rücken. 3 Wochen Revierbehandlung. Seitdem angeblich immer Schmerzen in der Brustwirbelsäule. Nach 3 Wochen wieder Aufnahme der Arbeit. Seit 1915 in Abständen Behandlung mit Glissonschlinge, Massage und Einreibungen, ohne Erfolg. 1918 Spondylitis tuberculosa diagnostiziert (nach Akten auf Grund dorsoventraler Röntgenaufnahme, welche „dichte Verschattungen" zeigt). Die in unserer Klinik vorgenommene Senkungsgeschwindigkeit über 24 Stunden ließ von vornherein jeden entzündlichen Prozeß ausschließen. Das angefertigte seitliche Röntgenbild zeigte dann auch deutlich, daß es sich niemals um eine Spondylitis gehandelt hat, sondern es ist das typische Röntgenbild einer Adoleszentenkyphose im dritten Stadium. Die Zwischenwirbelscheiben sind ganz deutlich, die Wirbelkörper sind an der Scheitelkrümmung nach vorne verschmälert und zeigen an den vorderen Epiphysenstellen leichte wellenförmige Einbuchtungen. Der Patient ist jetzt 34 Jahre alt.

Die Beschwerden dieser Adoleszentenkyphose im späteren Alter können ganz erheblich sein: Wurzelsymptome, Erscheinungen seitens des Magens, Appetitlosigkeit, damit Abnahme des Gewichts und Unlust zur Arbeit, endigend mit dem Antrage auf Invalidenrente. Damit kommen wir zu dem heiklen Kapitel der Therapie dieser Kyphose. Die Erfahrungen, die Scheuermann und Mau gemacht haben, sind wenig ermutigend. Zu erstreben ist nach unserer Ansicht unbedingt, daß wir diese Patienten möglichst früh in Behandlung bekommen und unter dauernder ärztlicher Aufsicht behalten. Ein klinischer Aufenthalt ist nicht angebracht, einmal weil er zu kostspielig ist, anderseits weil die Patienten auch nicht bleiben wollen, da sie teilweise gar keine Beschwerden haben, und drittens weil sie ihrem Berufe entzogen würden. Wir haben folgenden Weg eingeschlagen, der uns als der zweckmäßigste erscheint. Für Patienten, die körperlich schwere Arbeiten verrichten müssen, wird ein entsprechender Beruf beantragt. Diejenigen, die körperlich nur leichte Arbeiten zu verrichten brauchen, bleiben in ihrem Berufe. Alle aber erhalten eine Zelluloid-Liegeschale und ein Stützkorsett, um ein weiteres Fortschreiten der Kyphose zu verhindern und um den augenblicklichen Grad zu erhalten. damit sie nach Möglichkeit vor den erheblichen Beschwerden im späteren Alter bewahrt bleiben. Bei allen wird bei der Aufnahme der Grad der Kyphose mittels Bleidraht festgelegt, von Zeit zu Zeit Röntgenkontrolle vorgenommen. Die den Patienten am Orte kennenden Ärzte und die Patienten selbst werden aufmerksam gemacht, daß dreimonatliche Wiedervorstellung erforderlich ist zur Kontrolle von Liegeschale und Korsett. Unsere Patienten sind bis jetzt zur Kontrolle immer wieder erschienen und sind alle in einem Berufe tätig. Wenngleich wir die Schattenseiten des Korsettes nicht in Abrede stellen wollen, so halten wir trotzdem diesen Weg für den gangbarsten. Die Patienten tragen das Korsett ungefähr bis in das 25. Lebensjahr je nach Lage des Falles, dann allmählicher Versuch ohne Korsett zunächst unter allgemeiner Kräftigung der Muskulatur. Während der ganzen Zeit medikamentöse Behandlung mit Phosphorlebertran oder ähnlichen Präparaten. Wenngleich die Unkosten für Liegeschale und Korsett heute außerordentlich hoch sind, so erscheint uns diese Behandlung doch noch bei weitem billiger als eine lange klinische Behandlung, die sich unter Umständen auf Jahre erstrecken müßte.

Nach allem ist die Kyphosis adolescentium eine Erkrankung, auf die wir in erhöhtem Maße unser Augenmerk richten müssen. Und es wird Aufgabe der Krüppelberatungs-

stunden mit sein, die praktischen Ärzte auf diese Erkrankung aufmerksam zu machen, daß Einreibungen und Massage, wie sie in unseren Fällen oft monatelang durchgeführt wurden, zwecklos sind, daß diese Patienten möglichst früh und schnell in fachärztliche Behandlung kommen; auf die Bedeutung in der Unfallbegutachtung habe ich schon hingewiesen.

Dritte Sitzung.

Dienstag, den 15. September 1925, vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender:

Ich weise darauf hin, daß wir heute mit dem Vortrage von Fritz Lange-München: „Über die Auto- und Alloplastik" beginnen, und daß der Vortrag von Spitzy-Wien: „Umbau und Anpassung frei transplantierter Knochen" von diesem selbst nicht gehalten werden kann. Herr Königswieser wollte zwar diesen Vortrag vorlesen, ich möchte ihn aber bitten, den Vortrag mit Rücksicht auf all die anderen Vorträge, die noch kommen werden, zu Protokoll zu geben. Sollten wir früher fertig werden als vorgesehen, dann könnten wir den Vortrag immer noch vorlesen lassen.

Herr Fritz Lange-München:

Die Auto- und die Alloplastik in der Orthopädie.

Mit 13 Abbildungen.

Die Einpflanzung von lebendem Gewebe oder toten Fremdkörpern findet in der Orthopädie Anwendung bei der Bildung von künstlichen Sehnen und Gelenkbändern, bei der Verhütung starrer Verwachsungen und bei der Schienung von einzelnen Knochen und der Wirbelsäule. Wenn Sie bedenken, daß die ganze Transplantationsorthopädie noch nicht 30 Jahre alt ist, so werden Sie zugeben, daß das Gebiet für die Anwendung dieser jungen Methode bereits recht groß ist.

Daß man transplantieren kann und muß, darüber besteht im allgemeinen Einigkeit. Die Streitfrage ist nur, lebendes oder totes Material, Auto- oder Alloplastik?

Wer lebendes Gewebe verwendet, wird im allgemeinen nur Material vom Kranken selbst benützen. Die Homo- und die Heteroplastik erschweren die Einheilung des Transplantates so wesentlich, daß trotz einzelner Erfolge diese Methoden in der Orthopädie nicht in Frage kommen. Deshalb darf ich mich auf die Autoplastik beschränken.

Die Vorzüge der Autoplastik sind zweifellos groß. Die Reizerscheinungen, welche jedes Transplantat auf das Gewebe seiner Umgebung ausübt,

sind bei der Autoplastik sehr gering und die Einheilung gelingt deshalb leicht.

Manche Transplantate, wie z. B. Faszien, bleiben zum größten Teil erhalten und heilen deshalb besonders leicht ein. Andere, wie der Knochenspan, gehen zwar zugrunde, sie werden aber durch dasselbe Gewebe, durch Knochen wieder ersetzt.

Das gilt auch für das Fettgewebe, soweit es keinem Druck ausgesetzt ist. Fettgewebe, das unter Druck steht, wird durch Bindegewebe ersetzt, wie die Umwandlung des Transplantats bei der Mobilisierung von Knieankylosen zeigt, und wie auch Tierversuche von Peter Pitzen in meiner Klinik ergeben haben.

Bei einer dritten Gruppe geht das Transplantat auch zugrunde, es wird aber durch ein anderes, niedriger stehendes Gewebe, z. B. Muskeln durch Bindegewebe, ersetzt.

Endlich kann das Transplantat der Nekrose verfallen, ohne durch lebendes Gewebe ersetzt zu werden. In den günstig verlaufenden Fällen wird das tote Gewebestück wie ein toter Fremdkörper durch eine dicke Bindegewebskapsel umschlossen und unschädlich gemacht. Wenn es sich um die Ausfüllung eines Hohlraumes handelt, wie z. B. bei einer Knochenplombierung, kann ein solches totes Gewebsstück sogar noch seinen Zweck erfüllen.

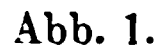
In der Regel löst aber das tote Gewebestück eine lebhafte, zunächst aseptische Eiterung aus. Wenn aber der Eiter nach außen durchbricht, dann kommt es zu einer bakteriellen Infektion und dann schließt sich eine endlose Eiterung an, die nicht eher aufhört, als bis das transplantierte Gewebestück aus dem Körper ausgestoßen ist.

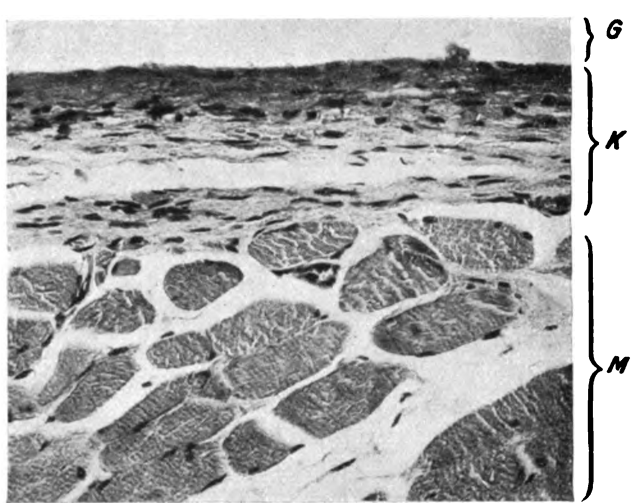
Wie groß die Zahl der Ausstoßungen bei der Autoplastik ist, wissen wir nicht. Kirschner teilt einen Fall mit, in dem er eine Nekrose des freitransplantierten Faszienstückes erlebt hat. Ich selbst habe bei einer Kniegelenkmobilisierung eine Fasziennekrose erlebt. Aber ich glaube nicht, daß man aus der Spärlichkeit der Mitteilungen annehmen darf, daß diese Fälle sehr selten sind. Sie gehören zu den operativen Erlebnissen, die nicht veröffentlicht werden und von denen man meist nur bei mündlicher, vertraulicher Aussprache etwas erfährt.

Zweifellos ist aber das lebende Transplantat genau derselben Gefahr wie der tote Fremdkörper ausgesetzt, d. h. der Ausstoßung aus dem Körper und der Eiterbildung. Die Anhänger der Autoplastik werden darauf erwidern, das ist richtig, aber der Fremdkörper, der immer für den Organismus etwas Fremdes bleibt, kann außerdem noch später, wenn er längst eingeheilt scheint, ausgestoßen werden, und sie werden sich dabei berufen auf den Spätfadenabszeß und auf die Kugel- und Granatsplitter, die 10 oder 20 Jahre lang keine Beschwerden gemacht haben und dann schließlich doch wegen Eiterung entfernt werden mußten. Wenn alle Fremdkörper sich so verhalten würden, dann verdiente die Alloplastik allerdings das Mißtrauen, das ihr nicht nur

von der Mehrzahl der deutschen Chirurgen, sondern auch von den meisten Orthopäden entgegengebracht wird.

Der Fortschritt, den die neueren Arbeiten über Fremdkörpereinheilung gebracht haben, beruht aber gerade auf dem Nachweis, daß die Fremdkörper in dem menschlichen Körper sich ganz verschieden verhalten. Die einen heilen außerordentlich leicht und dauernd ein und die anderen heilen schwer ein und sind ständig der Gefahr der nachträglichen Ausstoßung ausgesetzt. Bei der Autoplastik wird es allgemein zugegeben, daß die Transplantate im Körper sich ganz verschieden verhalten. Bei der Alloplastik verschließt man sich


Abb. 1.



Zelluloid nach 12 Wochen. *K* Kapsel, *M* Muskulatur (starke Vergrößerung).
Die Fremdkörperkapsel ist dünn und enthält in den dem Zelluloid zugewandten zentralen Schichten vorwiegend junge, in den peripheren Schichten spärliche ältere Bindegewebszellen.
Die Muskulatur ist unverändert.

grundsätzlich noch der Einsicht, daß zwischen Fremdkörper und Fremdkörper ein gewaltiger Unterschied besteht.

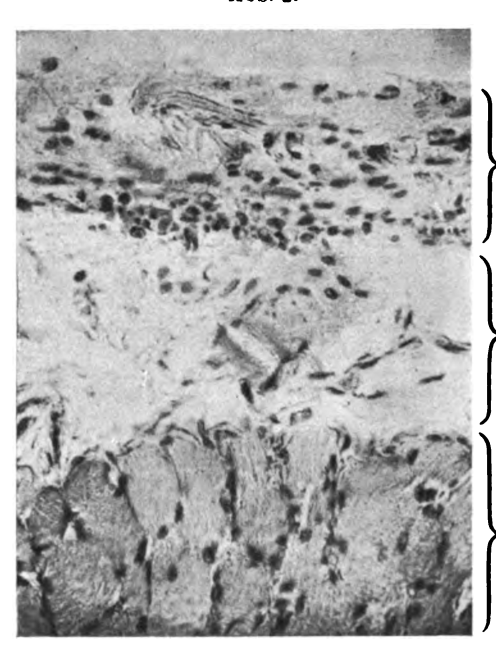
Meine erste Aufgabe muß deshalb sein, das Verhalten der verschiedenen Fremdkörpergruppen im Organismus zu zeigen.

Über die feineren histologischen Vorgänge sind wir durch die Untersuchungen Marchands schon seit dem Jahre 1898 unterrichtet. Die für die therapeutischen Einheilungen besonders in Frage kommenden Verhältnisse sind durch die ausgezeichneten, leider viel zu wenig beachteten Arbeiten von H. v. Baeyer, der hauptsächlich Metalle verwendet hat, und durch die Untersuchungen von P. Pitzen, der die Einheilungsvorgänge des Papiers und anderer Stoffe feststellte, klargelegt. Hans v. Baeyer fand, daß die Einheilung eines Fremdkörpers erschwert wird, wenn er porös ist, wenn er mechanisch durch scharfe Ecken und Spitzen oder chemisch durch Auflösung seiner Masse, wie z. B. bei Kupfer, die umgebenden Gewebe reizt.

Die histologischen Veränderungen, welche die Einpflanzung von Fremdkörpern auslöst, sind ganz ähnlich denen, wie bei der Autoplastik. Es bildet sich eine Kapsel von jugendlichem Granulationsgewebe um den Fremdkörper, das sich schnell oder langsam in zellenarmes, echtes Bindegewebe umwandelt.

Die Kapselbildung ist allen Fremdkörpern gemeinsam. Die Kapsel selbst ist aber sehr verschieden, und aus der Dicke der Kapsel, der Art ihrer Zellen und aus ihrem Zellenreichtum kann man entnehmen, wie stark der Reiz ist, den der Fremdkörper auf das umgebende Gewebe ausübt. Eine sehr geringe Reizung und damit Hand in Hand gehend eine schnelle Umwandlung des zellenreichen Granulationsgewebes in zellenarmes Bindegewebe beobachteten wir beim Zelluloid (Abb. 1), Zelloidin, Pergamentpapier (Abb. 2) und Kruppstahl (Abb. 3).

Abb. 2.



Pergamentpapier nach 6½ Wochen.
K Kapsel, Z Zwischengewebe. M Muskulatur (starke Vergrößerung).
Die Fremdkörperkapsel ist dünn. Sie besteht aus Bindegewebe und jugendlichen Zellen, die besonders zahlreich in den peripheren Schichten sind. Zwischen der Fremdkörperkapsel und der nur wenig veränderten Muskulatur findet sich eine Schicht von ganz lockerem, verschieblichem Bindegewebe.

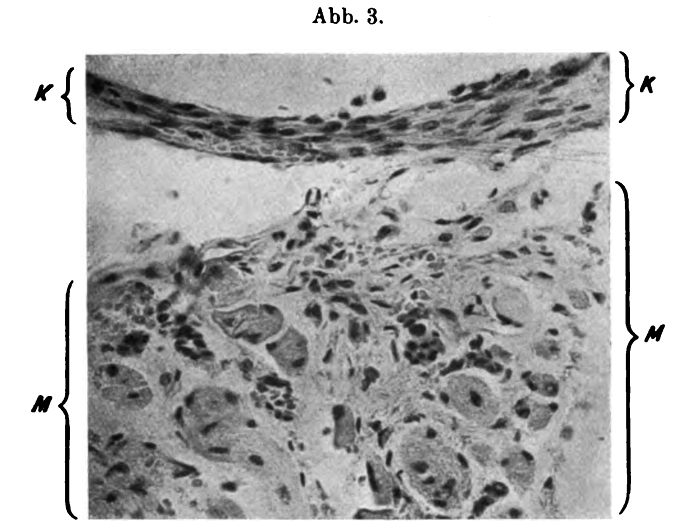
Dieses zellenarme Bindegewebe, welches den Fremdkörper umgibt, ist ein Beweis, daß er keinen starken Reiz mehr auf seine Umgebung ausübt und daß das Gewebe mehr oder weniger zur Ruhe gekommen ist. Sie beobachten eine solche reizlose Einheilung nur bei Fremdkörpern, welche im Körper keine Auflösung erfahren und die deshalb chemisch indifferent sind. Als weitere Voraussetzung muß erwähnt werden, daß der Fremdkörper nicht mechanisch, z. B. durch die freien Enden der Drähte, die Umgebung reizt. Darauf hat ja Hans v. Baeyer in seinen Arbeiten schon hingewiesen.

Ganz anders, als diese erste Gruppe, wirken Fremdkörper, welche im Körper eine Auflösung erfahren. Am besten kann ich Ihnen den Gegensatz zeigen, wenn ich an Stelle des Kruppdrahtes gewöhnlichen, verzinkten Eisendraht vorführe. Sie sehen, wie in diesem Bilde (Abb. 4) an Stelle der dünnen, zellenarmen Bindegewebekapsel des Kruppdrahtes eine

dicke, zellenreiche Kapsel mit zahlreichen Riesen- und Rundzellen sich findet, welche sich bemühen, das aufgelöste Eisen fortzuschaffen. Aber wie wenig sie nach 12 Wochen noch geschafft haben, das sehen Sie hier in der dicken Rostschicht, welche in den äußeren Schichten der Kapsel lagert. Das Gewebe ist noch nicht zur Ruhe gekommen und kommt auch nicht zur Ruhe, wie Sie an dem Bilde sehen, welches von einer meiner ersten Spondylitisoperationen mit Stahlschienen gewonnen ist und bei der die Stahlschienen 5 Jahre im menschlichen Körper gelegen sind.

Bei der Nachoperation fand ich die Stahlschienen in einem dicken Sack eingeschlossen, der außer der Schiene noch eine schmierige rostbraune Flüssigkeit enthielt, die zwar

Abb. 3.



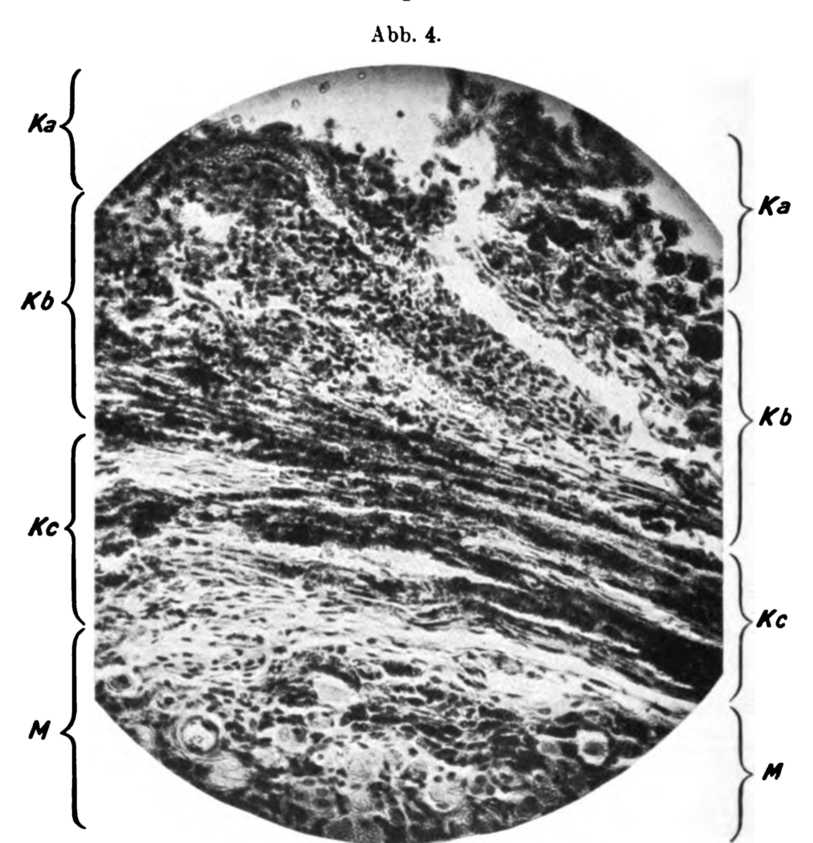
Kruppdraht nach 4 Wochen. *K* Kapsel, *M* Muskulatur (starke Vergrößerung).
Die Kapsel ist sehr dünn und enthält zahlreiche, jugendliche Bindegewebszellen. Die Muskulatur zeigt im Gegensatz zum Zelluloid- und Pergamentpapier Veränderungen (Bindegewebswucherungen in den Muskelzwischenräumen, hie und da entzündliche Erscheinungen, einzelne Riesenzellen).

bakterienfrei war, aber ständig einen Reiz auf das umgebende Gewebe ausübte. Trotzdem kann ein solcher Eisen- oder Stahldraht ausnahmsweise dauernd einheilen. Gluck, dessen verdienstvolle Versuche bahnbrechend für den plastischen Ersatz geworden sind, berichtet in der Zeitschr. f. ärztl. Fortb. 1918 über solche dauernd eingeheilte Metallprothesen.

Im allgemeinen eignen sich aber Metalle, die sich auflösen, gar nicht zur Einpflanzung. Merkwürdigerweise sind gerade von Chirurgen, die sonst nur die Autoplastik gelten lassen, die Laneschen Metallplatten zur Schienung von frischen Knochenbrüchen benützt worden. Das ist wohl einer der ungeeignetsten Stoffe, die man einpflanzen kann. Die schlechten Erfahrungen mit den Laneschen Platten haben die Scheu vor der Fremdkörpereinpflanzung noch vermehrt. Aber ein solches Material wird ein Arzt, welcher die histologischen Veränderungen, welche Fremdkörper veranlassen, kennt, niemals verwenden.

Zwischen diesen beiden Grenzfällen, dem chemisch ganz indifferenten Zelluloid und Pergamentpapier und den stark reizenden Aluminium, Eisen und Kupfer steht eine dritte Gruppe von Fremdkörpern, welche zwar einen Abbau im menschlichen Körper erfahren, aber deren Zerfallsprodukte keine Gewebsgifte, wie die Metallverbindungen darstellen, und die in der Regel deshalb dauernd einheilen. Ein Beispiel dieser Art bildet die Gochtsche

Abb. 4.



Eisendraht nach 12 Wochen. *Ka* Detritusschicht der Kapsel, *Kb* Granulationsgewebe, *Kc* Bindegewebe. *M* Muskulatur.

Das Präparat zeigt, welch ungeheure Reaktion ein Fremdkörper verursacht, der im Körper aufgelöst wird und dessen Zerfallsprodukte die Gewebe schädigen. Die Vergrößerung ist die gleiche wie beim Kruppdraht. Die Fremdkörperkapsel ist aber fast 10mal so dick wie beim Kruppdraht. Sie besteht in den peripheren, dem Muskel zugelegenen Schichten aus Bindegewebe mit älteren Zellen, dann folgt eine dicke, gefäß- und zellreiche Granulationsgewebeschicht. In derselben finden sich Riesenzellen und massenhaft abgelagerte Eisenschollen (im Bilde schwarz). Auf dieser Schicht liegt zentralwärts, dicht neben dem Eisendraht eine dicke Schicht von nekrotischen Zellen, Detritus- und Eisenschollen. Wie stark die Schädigung des Gewebes ist, zeigt sich nicht nur in dieser dicken, zellreichen Fremdkörperkapsel, sondern auch in der Muskulatur, die lebhafte, entzündliche Erscheinungen zeigt und in der ebenfalls Eisenschollen abgelagert sind.

Papierbinde, die ich im 41. Band der Zeitschrift für orthopädische Chirurgie zur Verhütung von schweren Verwachsungen empfohlen habe. Ein Papierbindenstück, das Sie dem lebenden Körper einpflanzen, löst auch die Bildung einer Bindegewebekapsel aus, wie Sie hier im Bilde (Abb. 5) 6 Wochen

nach der Einpflanzung sehen. Aber gleichzeitig wird das Papierstück von den Körpersäften und Zellen aufgelöst und deshalb ist schon in kurzer Zeit das Papier in einzelne Schollen zerfallen. Dieser Papierbrei veranlaßt eine massenhafte Bildung von Riesenzellen und verursacht eine ständige Reizung des umgebenden Gewebes. Trotzdem verträgt das Gewebe diese Reizung sehr gut. Ich habe unter 100 Papiereinpflanzungen nur zwei Frühausstoßungen und niemals eine Spätausstoßung erlebt. Therapeutisch kann man einen solchen mit Papierbrei gefüllten Bindegewebssack, der in mechanischer Beziehung einem Schleimbeutel gleicht, ausgezeichnet verwenden, um das Gleiten der Sehnen über den Knochen zu ermöglichen. Der Papierbreibeutel wird sehr langsam kleiner und kleiner, bis er endlich, soweit unsere bisherigen Beobachtungen reichen, nach 1 oder 2 Jahren schwindet. Inzwischen ist aber Zeit genug gewesen, um durch aktive und passive Bewegungen ein Gleitgewebe zu schaffen, das ein besonderes schleimbeutelähnliches Gebilde überflüssig macht.

Abb. 5.

P K M

Papierbinde nach 6 Wochen. *P* Papierbrei, *K* Kapsel, *M* Muskulatur (schwache Vergrößerung).

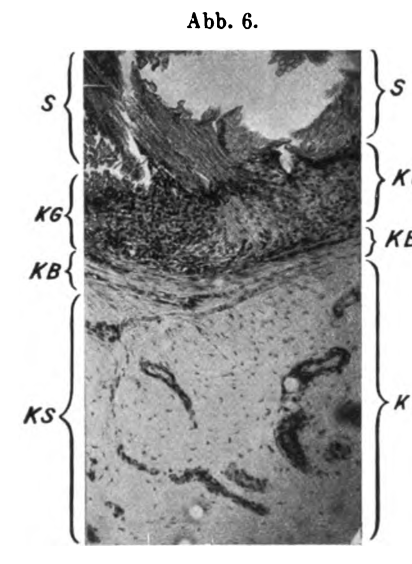
Um das Papier hat sich ein schleimbeutelähnlicher Sack gebildet. Der Inhalt des Sackes besteht aus zahllosen Papierfetzen (im Bilde weiß), zellreichem Granulationsgewebe und Unmassen von Riesenzellen (die schwarzen Flecken im Papierbrei sind Riesenzellen). Die Wandung des Sackes ist dünn und enthält wenige Rundzellen, zahlreiche junge und ältere Bindegewebszellen und einzelne Riesenzellen.

Einen wesentlich langsameren Abbau als das Papier erfährt im menschlichen Körper der Ochsenknochen. Die amerikanischen Chirurgen verwenden, seitdem sie sich von der Unzulänglichkeit des Tibiaspanes überzeugt haben, mazerierten Ochsenknochen zur blutigen Einrichtung der Frakturen und zur Schienung der Pseudarthrosen sehr viel. Dieser Ochsenknochen reizt das Gewebe sehr wenig, er heilt deshalb ebenso leicht wie der Tibiaspan ein, er behält aber, weil er nur ganz langsam abgebaut wird, sehr lange seine ursprüngliche Festigkeit und Tragfähigkeit. Früh- oder Spätausstoßungen sind deshalb bei richtiger Sterilisierung[1]) sehr unwahrscheinlich und von mir selbst bisher nicht beobachtet worden. Auch in der amerikanischen Literatur habe ich keine Ausstoßungen verzeichnet gefunden.

[1]) Es ist zwecklos, den Knochen 1mal stundenlang im Wasserbad auszukochen, sondern man muß ihn 3mal in Zwischenräumen von 24 Stunden je $^3/_4$ Stunden lang auskochen, um die Sporen sicher zu töten.

Eine ganz eigenartige Stellung nimmt die so vielfach verwendete Seide ein. Sie reizt das Gewebe der Umgebung zunächst wenig, heilt deshalb unter aseptischen Wundverhältnissen in der Regel glatt ein und bleibt, soweit bisher unsere Beobachtungen reichen, jahrelang unverändert wie das Zelluloid erhalten. Sie sehen das an dem Bilde (Abb. 6), welches eine seidene Sehne 2 Jahre nach der Einpflanzung im menschlichen Körper zeigt. Der Unterschied zwischen Zelluloid und Seide ist aber groß. Dort schon nach 2 Monaten ein zellenarmes, zur Ruhe gekommenes Gewebe und hier nach Jahren noch unmittelbar neben der Seide Granulationsgewebe mit Rund- und Riesenzellen. Ein Bild, das Ähnlichkeit mit dem Eisenpräparat hat. Aber die Ursache der lebhaften Gewebswucherungen ist bei der Seide eine ganz andere als beim Eisen. Das Gewebe in der Umgebung der Seide wird nicht durch Zerfallsprodukte des Fremdkörpers geschaffen, sondern durch den Reiz der Funktion. Seidene Sehnen, die ursprünglich nur so dick wie ein Notizbleistift waren, können durch diese funktionelle Umwachsung dick wie die Achillessehne (Abb. 7) werden. Eine seidene Sehne aber, die nicht arbeitet, welche z. B. durch zentral sitzende Verwachsungen an der Verschiebung verhindert ist, umwächst sich nicht mehr als ein Seidenfaden, der zu einer Ligatur benützt ist (Abb. 8). Diese funktionelle Anpassung gibt der Seide eine ganz eigene Stellung unter allen Fremdkörpern, die wir in der Orthopädie benützen. Eine zweite, besondere Note erhält die Seide durch die zahllosen Hohlräume, die in ihrem Innern sich finden. Diese Hohlräume bieten den Bakterien Schlupfwinkel, wo sie sich ungestört von den Gewebssäften und den Zellen des Körpers entwickeln können. Seide, die an irgendeiner Stelle bakteriell infiziert ist, heilt niemals dauernd ein, und deshalb ist Seide der am schwierigsten einzuheilende Fremdkörper. Nichts hat wohl die Einführung der Alloplastik so erschwert, als der Umstand, daß wir alle mit dem schwierigsten Körper unsere ersten Versuche gemacht haben.

Abb. 6.

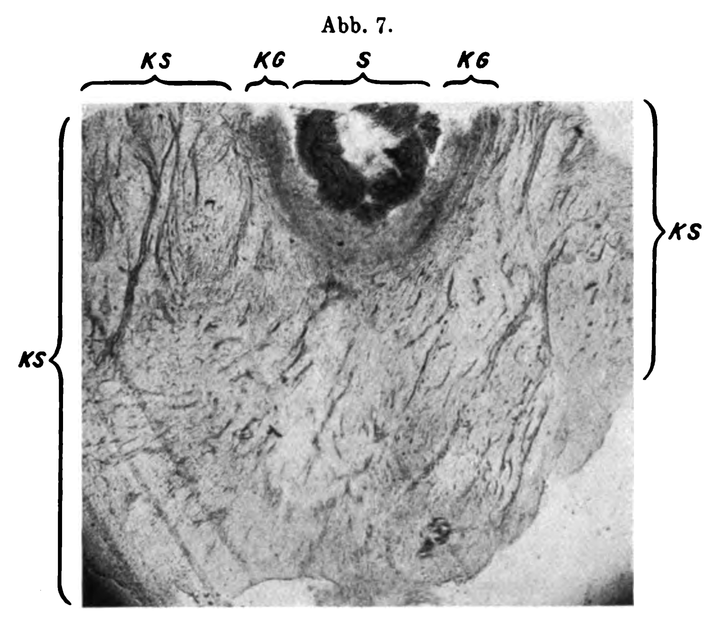


Seide, die 2 Jahre gearbeitet hat. Der seidene Kern (*S*) ist von einer dicken, außerordentlich zellreichen Kapsel von Granulationsgewebe (*KG*) umschlossen, in dem sich noch vereinzelt Riesenzellen finden. Dann folgt eine dünne Kapselschichte älteren Bindegewebes (*KB*) mit wenigen Zellen und endlich eine dicke Schicht (*KS*) sehnenähnliches Gewebe mit Gefäßen.

Anfangs habe ich die Seide in Wasser ausgekocht. Sie heilte reizlos ein, aber ich beobachtete eine Anzahl von Spätausstoßungen, wenn einmal bei einer Infektion, bei einer Angina oder bei einer anderen Eiterung Bakterien im Blut kreisten und sich in der Seide festsetzten. Aus diesen Erfahrungen zog ich den Schluß, daß Seide mit einem

kräftigen Antiseptikum durchtränkt werden muß, um vor Späteiterung gesichert zu sein. Ich kochte deshalb die Seide in Sublimat 1 : 1000 aus. Sublimat reizt aber das Gewebe und löst eine aseptische Eiterung aus. Um diesem Eiter freien Abfluß zu verschaffen, mußte ich die Wunde mehrere Tage drainieren, das war sehr umständlich und erforderte eine ungewöhnliche Sorgfalt in der Aseptik beim Verbinden. Gleichwohl gelang es mir, die Sublimatseide in der Regel einzuheilen und dadurch Späteiterungen zu verhüten. Um die Reizung des Gewebes mit Sublimat zu verhindern und die Drainierung überflüssig zu machen, tränkte ich später die Sublimatseide mit Paraffin. Dadurch gelang es, die unmittelbare Berührung des lebenden Gewebes mit Sublimat zu vermeiden.

Abb. 7.



Eine seidene Sehne, die 12 Jahre gearbeitet hat. Um die Seide befindet sich eine Schicht Granulationsgewebe (*KG*) von ähnlichem Charakter wie bei Seide (Abb. 6). Nach außen folgt dann ein sehr dicker Mantel von sehnenähnlichem Gewebe, wie in Seide Abb. 6.

Die einfachste Lösung des Problems wurde aber, wie so häufig, zuletzt gefunden durch Auskochen der Seide mit Hydrarg. oxycyanat. 1 : 1000. Dieses Quecksilbersalz ist ebenso stark antiseptisch wie das Sublimat. Es reizt aber das Gewebe sehr wenig. Deshalb hat die Hydrarg. oxycyan.-Seide alle Eigenschaften der Sublimatparaffinseide, die Herstellung ist aber wesentlich einfacher.

Wie Sie sehen, war es ein langer mühsamer Weg, der zurückgelegt werden mußte, von den Gluckschen Katgutseidenzöpfen bis zur heutigen seidenen Sehne.

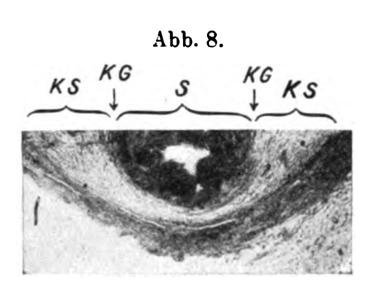
Es widerspricht deshalb jeder Gerechtigkeit, wenn in dem Rehnschen Abschnitt des Lexerschen Buches die 14 Fälle, wo ein Sehnendefekt durch ein Sehnenstück gedeckt wurde, ausführlich mitgeteilt werden, wenn aber die auf eine tausendfache Erfahrung sich stützende heutige Technik der seidenen Sehnen völlig totgeschwiegen wird.

Das mußte ich über die ganz verschiedenen Einheilungsvorgänge der in Frage kommenden Fremdkörper vorausschicken, ehe ich praktische Erfahrungen erörtern konnte. Ich stelle voran die Frage: Wie heilt man Fremdkörper dauernd ein? Vor 3 Jahren hätte ich darüber

nichts Besonderes zu sagen gehabt. Ich hätte vielleicht gesagt: Selbstverständlich ist, wie bei jeder Operation, eine sorgfältige Asepsis notwendig. Heute weiß ich, daß die Fremdkörpereinheilung eine höhere Asepsis als die meisten anderen Operationen erfordert.

Ich hatte im Laufe von über 20 Jahren über 1000 Fremdkörper eingeheilt, und wenn mir auch hie und da eine Einheilung nicht gelang, so durfte ich doch im ganzen mit meinen Erfolgen sehr zufrieden sein. Bei dem schwierigsten Prüfungsobjekt, den seidenen Sehnen, hatte ich alles in allem nur 3 % Ausstoßungen. Da erlebte ich im Jahre 1922 fünf Ausstoßungen von seidenen Sehnen innerhalb von 2 Monaten.

Abb. 8.



Eine seidene Sehne (*S*), die infolge von störenden Verwachsungen nicht gearbeitet hat und 8 Jahre im Körper gelegen hatte. Um die Seide selbst befindet sich nur eine ganz dünne, hautähnliche Schicht Granulationsgewebe (*KG*), dann folgt nach außen eine schmale Schicht von sehnenähnlichem Bindegewebe (*KS*).

Die sehr schwache Vergrößerung ist die gleiche, wie in Abb. 7.

Der Wundverlauf war zunächst ganz wie sonst gewesen: Kein septisches Fieber, keine Störung des Allgemeinbefindens. Am Ende der zweiten oder auch der dritten Woche bildete sich aber meist unter Fieber ein Abszeß, der Staphylokokken enthielt und mich zur Entfernung der Seide zwang.

Andere Weichteilwunden und selbst Osteotomien heilten in der gleichen Zeit ohne Eiterung. Ich werde im Interesse Ihrer Zeit nicht auf Einzelheiten eingehen. Dr. Walter, durch dessen verdienstvolle Arbeit die Fehlerquelle entdeckt wurde, wird eingehend darüber berichten.

Hier möchte ich nur soviel sagen: Ein Revisionsbeamter hatte, ohne mir davon Mitteilung zu machen, bei der Prüfung der Dampfkessel eine kleine Kupferplatte vom Sicherheitsventil unserer Verbandstoffapparate entfernt, weil er fürchtete, daß die vielgebrauchten Apparate dem Druck nicht mehr gewachsen wären. Infolgedessen reichte der Atmosphärendruck nicht mehr aus, um bei dichtgepackter Verbandtrommel die Sporen in der Mitte des Kessels zu vernichten. Das Unglück ereignete sich gerade in der Inflationszeit. Mittel zur Anschaffung eines neuen Sterilisierapparates standen nicht zur Verfügung. Trotzdem gelang es, die Asepsis wieder völlig einwandfrei zu gestalten, erstens durch lose Packung des Verbandszeuges und zweitens durch regelmäßige Kontrolle jeder Trommel mit den Phenanthrenröhrchen von Lautenschläger. Das Phenanthren schmilzt erst, wenn Temperaturen erreicht sind, welche die Milzbrandsporen vernichten, und Sie können auf diese Weise, wenn Sie das Röhrchen in der Mitte des Kessels unterbringen, jederzeit feststellen, ob die notwendige Temperatur im Innern des Kessels erreicht ist. Sobald unsere Finanzen sich besser gestaltet haben, haben wir natürlich Verbandstoffkessel angeschafft, welche dem höchsten in Frage kommenden Druck von 2,5 gewachsen waren. Aber die lose Packung und die Phenanthrenröhrchen haben wir trotzdem weiter angewendet, und ich emp-

fehle Ihnen dringend, wenn Sie Fremdkörper einheilen wollen, in der gleichen Weise vorzugehen.

Die Fremdkörper verlangen eine sehr gründliche Vertilgung der Sporen. Für die meisten Operationen ist eine so weitgehende Sterilisierung nicht notwendig. Wie ich Ihnen sagte, heilten die anderen Operationen in der kritischen Zeit ohne Störung. Vielleicht sieht der eine oder andere darin einen Nachteil der Fremdkörperchirurgie. Ich sehe darin einen Vorzug, denn sie zwingt uns zur peinlichsten Asepsis, die möglich ist. Das kann für andere Operationen nur von Nutzen, aber niemals von Schaden sein.

Das zweite, was bei Einpflanzung von Fremdkörpern beachtet werden muß, ist die Lagerung und die Vernähung der Hautwunden. Jede Stichkanaleiterung gefährdet die Einheilung der Seide. Je näher der Fremdkörper an der Hautwunde liegt, desto mehr ist er gefährdet. Deshalb ist die Einheilung von 10 m Seide an fettreichen Stellen, z. B. in der Glutäalgegend, viel leichter als die Einheilung von 5 cm an mageren Teilen, z. B. am Fußrücken. Wir machen seit längerer Zeit grundsätzlich Bogen- oder Lappenschnitte und vernähen Muskelfaszien und Fett sehr sorgfältig. Wenn die Stelle wegen Fettarmut sehr kritisch ist, so machen wir die Subkutannaht so peinlich, daß wir von den gefährlichen Hautnähten vollständig absehen können.

Ich will nun versuchen, an den einzelnen Aufgaben, welche die operative Orthopädie stellt, das Anwendungsgebiet der Autoplastik und der Alloplastik abzugrenzen.

Ich beginne mit den künstlichen Sehnen. Die Verlängerung der kraftspendenden Muskeln ist bei der Sehnenverpflanzung häufig eine unbedingte Notwendigkeit. Ich erinnere nur an den Ersatz des Quadrizeps, wenn die Tubermuskeln durch eine gleichzeitige Kniebeugekontraktur verkürzt sind, oder an den Ersatz des Glutaeus maximus durch den Erector trunci oder am Arm an den Ersatz des Bizeps oder Trizeps durch den Pectoralis major.

Aber auch am Fuß ist die Einsetzung einer künstlichen Sehne oft nicht zu umgehen, wenn wir nicht die kraftspendenden Muskeln bis zur Fußsohle hinein verfolgen und dadurch den operativen Eingriff erheblich größer gestalten wollen.

Wie soll man nun die Sehnen verlängern? Daß man nicht zum Ersatz eine natürliche Sehne verwenden soll, schien mir bisher ganz selbstverständlich zu sein. Da aber Rehn diese Plastik warm empfiehlt, muß ich mit einigen Worten darauf eingehen. Die Sehne gehört zu den allerschlechtest ernährten Geweben des menschlichen Körpers. Bei jeder Operation an einer Sehne, bei der einfachen Sehnennaht oder bei der Raffung der Sehne, besteht an der Nahtstelle die Gefahr der Nekrose; außerdem ist das Material in genügendem Umfange gar nicht zu haben und endlich ist die Verbindung eines Sehnenstückes mit der Muttersehne sehr umständlich und ganz unzuverlässig; das sehen Sie an den Modellen, die ich Ihnen herumgebe, mit einem



Blick. Deshalb kommt die Verwendung einer natürlichen Sehne für mich bei der Sehnenverpflanzung nicht in Frage (Abb. 9).

Zweifellos besser ist die Faszie. Sie ist das anspruchsloseste Gewebe unseres Körpers. Sie bleibt mindestens zum größten Teil unverändert erhalten, aber trotzdem empfehle ich auch die Faszie für Sehnenverlängerungen nicht. Einmal steht eine genügend kräftige Faszie bei unseren beingelähmten Kranken häufig gar nicht zur Verfügung. Kirschner fand, daß die Faszie eines Erwachsenen einen Zug von 90 Pfund aushält. Die Zugfestigkeit der Faszie bei unseren gelähmten Kindern ist aber eine wesentlich geringere.

Abb. 9.



Durchführung einer seidenen Sehne am Übergang von Muskel und Sehnengewebe.

Nun kommt aber noch ein Umstand hinzu, der bisher nicht genügend berücksichtigt worden ist und der nach den Beobachtungen von Max Lange in meiner Klinik von Bedeutung zu sein scheint. Ein Faszienstreifen schrumpft, sobald er aus dem Körper ausgeschnitten ist, der Länge nach stark zusammen. Hängen Sie nun ein größeres Gewicht an, so verlängert er sich sofort bis auf sein ursprüngliches Maß. In dieser Spannung können Sie aber den Streifen an der Sehne nicht festnähen, weil sonst die Gefahr der Nekrose an der Nahtstelle besteht. Deshalb müssen die Streifen in zusammengeschrumpftem Zustande eingenäht werden; wenn aber später ein Zug an ihnen ausgeübt wird, so sind sie zu lang und deshalb sehr wenig geeignet, um eine Bewegung zu übertragen. Das ist bei Nachoperationen bereits festgestellt worden. Deshalb benütze ich auch keine Faszienstreifen als Sehnenersatz, sondern ausschließlich seidene Sehnen.

Wenn Sie alles das beachten, was ich über die Einheilung von Fremdkörpern gesagt habe, so gehört die Einpflanzung von künstlichen Sehnen nicht zu der Kunststückschirurgie. Es kommt bei mir auch heute noch vor, daß einmal eine seidene Sehne nicht einheilt, aber in der Regel ist dann ein Fehler nachweisbar, der in der Technik gemacht wurde. Bei den ersten 855 Fällen aus der Orthopädischen Klinik, über die Dr. Grätz berichtet hat, waren noch nicht 3% Versager. Das ist sicher ein günstiges Ergebnis, aber das Mißtrauen gegen die seidenen Sehnen ist noch allgemein. Wer einmal gesehen hat, wie schnell eine funktionierende seidene Sehne von einem Mantel sehnigen Gewebes umwachsen wird, der wird dieses Mißtrauen unbegreiflich finden.

Vor einigen Jahren brachte mir ein Professor der Chirurgie aus dem Auslande seinen 24jährigen Sohn mit einer schweren Poliomyelitis des einen Beines zur Operation. Der Fall lag sehr schwierig. Die Beinmuskeln waren bis auf geringe Reste im Tensor fasciae und Sartorius völlig gelähmt. Außerdem bestand aber auch eine Lähmung der Glutäen.

Glutaeus med. und min. war völlig gelähmt. Im Glutaeus max. war eine Spur Leben. Die Gehunfähigkeit (auch mit Apparat) war, das fühlte der sehr intelligente Patient selbst, hauptsächlich durch den Ausfall der Hüftstreckung bedingt. Wir hatten damals noch keine brauchbare Methode zum Ersatz in solchen Fällen. Ich trug mich schon seit Jahren mit dem Gedanken, zum Ersatz den Erector trunci heranzuziehen. Aber dazu war die Einpflanzung von 12—15 m stärkster Seide notwendig. Ich mußte natürlich dem Vater als Chirurgen Gelegenheit geben, sich ein eigenes Urteil über die seidenen Sehnen zu bilden und gab deshalb Auftrag, daß jede Sehnenplastik mit seidenen Sehnen, die in dieser Zeit zur Nachuntersuchung kam, dem Vater gezeigt wurde. Der Erfolg war, daß Vater und Sohn mich schließlich zur Operation drängten. Nebenbei möchte ich bemerken, daß diese erste Glutäalplastik einen ausgezeichneten Erfolg ergab. Der Vater schrieb mir vor kurzem: „Er (d. h. mein ehemaliger Patient) hat volle Abduktions- und Extensionskraft im Hüftgelenk und kann drei englische Meilen weit ohne Schwierigkeit gehen. Sie werden daraus sehen, daß Ihre Operation großen Erfolg hatte.“

Ich erwähne diese Krankengeschichte, um zu zeigen, wie sich ein Chirurg, der eine ganze Anzahl von seidenen Sehnen gesehen hat, zu dieser Methode einstellt. Würden alle Chirurgen einmal die Endresultate von seidenen Sehnen gesehen haben, so würde wohl keiner mehr Sehnen oder Kutis oder Faszie zum Ersatz verwenden, aber leider bildet sich das Urteil der meisten Ärzte über seidene Sehnen noch auf der Grundlage aus: Ich kenne das Verfahren nicht, aber ich verurteile es.

Daß man kleine Sehnendefekte durch Sehnen- oder Faszienstücke oder Kutisgewebe überbrücken k a n n, ist nicht zweifelhaft. Für die Längen, die wir bei unseren Sehnenverpflanzungen, z. B. bei einer Glutäalplastik brauchen. steht uns das notwendige Material in der Regel aber nicht zur Verfügung, Die Verbindung eines lebenden Gewebsstücks mit der Muttersehne ist viel zeitraubender, umständlicher und unzuverlässiger als die Anknüpfung einer künstlichen Sehne aus Seide. Die geringe Spannung, unter der man die nach dem Ausschneiden zusammengeschrumpfte Faszie einnäht, ist schlecht geeignet zur Kraftübertragung, und endlich besteht beim lebenden Gewebsstück immer die Gefahr der Nekrose oder schwerer Verwachsungen. Was die Methode der eingepflanzten Sehnen und Faszienstücke leistet, ist zurzeit ganz unklar, denn man hat nur die einzelnen Erfolge, aber keine Statistik über Mißerfolge mitgeteilt.

Von den seidenen Sehnen wissen wir, daß wir mit 3 % Ausstoßungen rechnen müssen. Wir wissen aber auch, daß die seidenen Sehnen in wenigen Monaten einen so vollwertigen Ersatzmantel von sehnigem Gewebe erhalten, daß selbst die Spätausstoßung der Seide, die übrigens bei Hydrarg. oxycyan.-Seide eine große Seltenheit ist, belanglos ist.

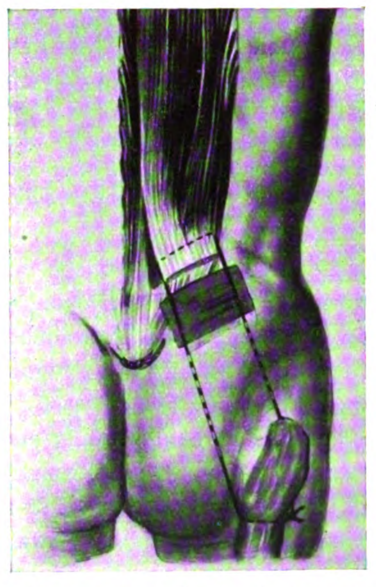
Die Sehnenverpflanzung, die ich ausübe, steht und fällt mit den seidenen Sehnen, und deshalb möchte ich Sie dringend bitten, die Methode der seidenen Sehnen, welche die Operation der Sehnenverpflanzung wesentlich vereinfacht, nachzuprüfen.

Die seidene Sehne verwende ich nicht nur zur Verlängerung von Ersatzmuskeln wie in Abb. 10 u. 11, sondern, wie ich schon bei meiner ersten Veröffentlichung 1902 empfohlen habe, auch z u m A n h ä n g e n a n d e n



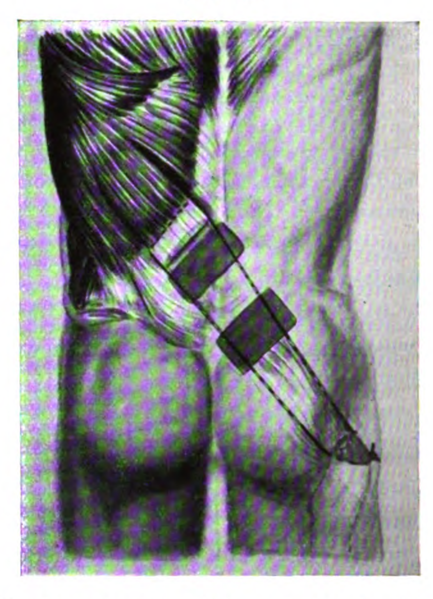
M u s k e l, der nicht verpflanzt wird, um die vorhandene Muskelkraft auf zwei Ansatzpunkte zu verteilen. Wenn z. B. durch die Lähmung des Extensor dig. ein Klumpfuß entstanden ist, dann ist die einfachste Methode, um das Muskelgleichgewicht wieder herzustellen, die Einpflanzung einer seidenen Sehne in den Tibialis ant. und die Vernähung der Sehne am Kuboid. Das Verfahren hat den großen Vorzug vor der Abspaltung der lateralen Hälfte des Tibialis ant., daß die schwere Schädigung des Muskels, welche damit verbunden ist, vermieden wird und daß die Kraft des ganzen Muskelbauches

Abb. 10.



Verpflanzung von $^2/_3$ des Erector trunci nach Verknüpfung von seidenen Sehnen auf Trochanter major und minor zum Ersatz der gelähmten Glutaei. Am Darmbeinkamm ist zur Verhütung von Verwachsungen Pergamentpapier zwischengeschaltet.

Abb. 11.



Verpflanzung vom mittleren Drittel des linksseitigen Latissimus dorsi nach Anknüpfung von seidenen Sehnen auf den Trochanter major zum Ersatz der gelähmten rechtsseitigen Glut. med. und minim. An den Proc. spinosi und dem Darmbeinkamm ist Pergament zur Verhütung von Verwachsungen zwischengelagert.

ganz gleichmäßig auf die beiden Ansatzpunkte Navikulare und Kuboid übertragen wird.

K a t z e n s t e i n, der meine erste Veröffentlichung darüber nicht kennt, hat aus dem gleichen Grunde neuerdings die Anhängung einer neuen Sehne durch Faszienstreifen empfohlen. Ich glaube aber, daß das Verfahren keine Vorzüge hat, sondern daß es insofern ungünstig ist, weil der Faszienstreifen nicht unter der notwendigen Spannung festgeheftet werden kann.

Wenn ich den Ersatz einer Sehne durch die Seidentechnik als ein im großen und ganzen gelöstes Problem ansehe, so gilt das noch nicht von der S c h a f f u n g n e u e r G e l e n k b ä n d e r. Wir können in ausgezeichneter Weise kurze Gelenkbänder im Redresseur dehnen, wir besitzen aber noch

keine befriedigende Methode, welche innerhalb von 2 Monaten auf eine einfache Weise, z. B. durch Einspritzung einer bindegewebsbildenden Flüssigkeit, die überdehnten Bänder eines Plattfußes in kurze straffe Bandmassen verwandelt. Daran krankt unsere ganze heutige Orthopädie, denn, weil wir das noch nicht können, müssen wir unsere Kranken und uns selbst endlos mit Apparaten quälen. Ich glaube, daß 75 % unserer Apparate entbehrlich werden, und daß die Behandlungsdauer vieler orthopädischen Leiden sich um Monate und Jahre abkürzen läßt, wenn einmal dieses Problem gelöst ist. Was wir heute mit der Einpflanzung von Sehnen, Faszienstreifen und Kutis auf der einen Seite und von seidenen Gelenkbändern auf der anderen Seite erreichen, entspricht noch nicht unseren Wünschen.

Die Aufgabe ist klar. Beim Klumpfuß z. B. sollen die überdehnten Bänder auf der Außenseite, bei einem Plattfuß die Bänder auf der Innenseite, beim Spitzfuß die Dorsalbänder, beim Schlottergelenk des Knies die Seitenbänder und das hintere Band, bei der angeborenen Hüftverrenkung der weite Kapselsack zur Schrumpfung gebracht werden.

Die Erfolge, die man bei diesen Aufgaben mit der Autoplastik erzielt hat, sind, wenn wir uns auf die orthopädischen Fälle beschränken, nicht zahlreich.

Zwei Fälle von einer Luxation der Peronei und des Extensor hall. long. wurden von Lexer durch Bildung einer Schleife aus freitransplantierten Sehnenstücken geheilt. Bei Peroneuslähmungen haben Ansinn und Burk Faszienzüge auf der Dorsalseite von der Fibula oder Tibia zu den Metatarsen ausgespannt. Bei Kukullarislähmung hat Rotschild, bei Serratuslähmung Kirschner die Schulterblattfixierung durch Faszienstreifen zu erreichen gesucht. Für die Ulnarislähmung hat Lexer, für die Radialislähmung haben Ernst Müller und Stoffel die Einpflanzung von Faszienstreifen zur Bekämpfung der pathologischen Stellung empfohlen. Bei der habituellen Kniescheibenluxation haben Payr und Göbell, bei der habituellen Schulterluxation Payr, Kirschner und Seydel freie Faszienstränge zur Verstärkung der Kapsel eingepflanzt. Kutisstreifen sind von Rehn bei Schlottergelenk des Ellbogens und Kniegelenks und bei der habituellen Patellar- und Ellbogenluxation eingepflanzt worden.

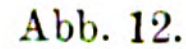
Die mitgeteilten Erfolge sind nicht alle eindeutig, zum großen Teil fehlen Mitteilungen über das endgültige Schicksal der Kranken, zum Teil sind gleichzeitig andere Operationen, z. B. am Knochen ausgeführt worden.

Ich selbst habe von der Autoplastik bisher keinen Gebrauch gemacht; ich würde aber ebenso wie Rehn erwarten, daß die Homoplastik oder selbst die Heteroplastik in solchen Fällen mehr leistet, weil sie viel lebhaftere Reaktionen auslöst und weil sie die Bildung eines derben festen Narbengewebes mehr begünstigt als die Autoplastik.

Wenn ich der toten Seide den Vorzug gebe, so war für mich bestimmend, daß ich Seide unter viel stärkeren Zug einpflanzen kann als Faszienstreifen, und daß ich deshalb dadurch viel straffere und kürzere Gelenkbänder schaffen konnte, als mit lebendem Material. Diese Erwartung hat sich tatsächlich er-



füllt; aber ein so starker Zug ist, wie die Erfahrung gezeigt hat, bei jüngeren Kindern nicht frei von Gefahren. So erlebte ich bei völlig gelähmten Füßen, wo die Seidenbänder von Tibia und Fibula zum Navikulare und Kuboid gezogen worden waren, um das Herabsinken der Fußspitzen und das dadurch bedingte Stolpern zu beseitigen, daß bei 5 % aus dem ehemaligen Spitzhängefuß ein Hackenhohlfuß wurde, so daß ich die Bänder wieder verlängern mußte, um die neuentstandene Deformität zu beseitigen. Ich hatte von vorneherein an diese Möglichkeit gedacht und bei den jüngeren Kindern die Seide nicht


Abb. 12.



Doppelseitig angeborene Hüftverrenkung. Links wegen Reluxation seidenes Band. Schwund des Köpfchens.

durch Bohrkanäle geführt, sondern nur periostal festgenäht, aber trotzdem erwies sich der Zug zu stark.

Noch unangenehmer waren die Erfahrungen bei der angeborenen Hüftverrenkung. Hier hatte ich in einzelnen Fällen, wo der Kopf immer wieder luxierte, ein 4faches Seidenband von der Spina ilei ant. inf. zum Trochanter geführt. Dadurch erzielte ich sofort eine ausgezeichnete Stabilität, die meist auch bei Mittelstellung des Beines den Kopf im Pfannenort festhielt. Nach Jahr und Tag zeigte sich aber bei mehreren Fällen, daß bei Benützung des Beines der Kopf gegen den Pfannenboden so fest gepreßt wurde, daß er abgeschliffen wurde und zum großen Teil verloren ging (Abb. 12). Das war in theoretischer Beziehung sehr interessant. Es war ein Beweis, daß, wie ich immer behauptet hatte, der mechanische Druck genügt, um die bekannten Kopfdeformitäten bei der angeborenen Hüftverrenkung zu schaffen.

Auf der anderen Seite wurde meine Hoffnung, daß durch Seidenbänder eine erhebliche Abkürzung der Verbandperiode bei der angeborenen Hüftverrenkung zu erreichen wäre, zerstört.

Gegenüber diesen Überkorrekturen, wenn ich so sagen darf, welche die hohen Leistungen der Seidenbänder in unerwünschter Weise zeigten, steht eine Anzahl von Versagern, wo die Bänder sich nicht auf die Dauer der ihnen gestellten Aufgabe als gewachsen erwiesen haben.

Bei einer doppelseitigen Serratuslähmung hatte ich die beiden unteren Schulterblattwinkel durch ein Bündel Seidenfäden fest zusammengezogen und dadurch wieder eine Hebung der Arme ermöglicht. Aber nach Jahresfrist waren die künstlichen Gelenkbänder durchgerieben und der Zustand wieder wie vor der Operation. Bei paralytischen Spitzfüßen und bei Schlottergelenken des Knies habe ich neben guten Resultaten auch Mißerfolge erlebt. Beim Spitzfuß hatte ich 12 % Rezidive. *Die Ursache war in allen diesen Fällen eine ungenügende Umwachsung der Seide mit Bindegewebe.* Seidene Bänder verhalten sich ganz anders als seidene Sehnen. Einmal heilen sie, weil wir vorwiegend am fettarmen Fuß operieren, viel schwerer ein (ich habe 7 % Ausstoßungen von seidenen Bändern im Vergleich zu 3 % seidenen Sehnen), und dann umwachsen sich die Seidenbänder viel weniger mit sehnenartigem Gewebe als die Sehnen. Künstliche Sehnen können unglaublich dick werden.

Vor einiger Zeit hatte ich Gelegenheit, einen Kranken zu untersuchen, bei dem ich vor 20 Jahren zum Ersatz des gelähmten Tibialis ant. die Peronei mit seidenen Sehnen auf das Navikulare verpflanzt hatte. Die seidene Sehne war kleinfingerdick und ebenso stark wie die Achillessehne.

An seidenen Bändern habe ich niemals eine stärkere Umwachsung als bis zur Bleistiftstärke beobachtet. Die Abwechslung zwischen Ruhe und Anspannung, welche bei einer seidenen Sehne stattfindet, wirkt offenbar viel stärker gewebsbildend als der ständige Zug, den das Seidenband ausübt. Deshalb sind Seidenbänder zurzeit nur für leichtere Aufgaben zu empfehlen. Ausgezeichnetes leisten sie bei der habituellen Patellarluxation, wenn man ein seidenes Band durch zwei Bohrlöcher der Patella durchführt, und in einem Bohrloch an dem inneren Kondylus der Tibia befestigt. Auch bei der habituellen Luxation der Peronei oder bei der habituellen Luxation des Radiusköpfchens habe ich Gutes davon gesehen. Eine weitere passende Aufgabe für seidene Bänder ist der Schutz von einer verpflanzten Sehne vor Überdehnungen. Wenn ich z. B. einen guten Gastroknemius als Plantarflektor und nur den Extensor hall. als Dorsalflektor habe, so kann dieser schwache Muskel genügen, wenn ich gleichzeitig von der Tibia seidene Bänder zum Navikulare und Kuboid führe und dadurch eine weitere Senkung des Spitzfußes als über 110 Grad unmöglich mache. Umgekehrt kann man zum Schutz einer Peroneusplastik, die bei einem Hackenfuß zum Ersatz des Gastroknemius ausgeführt

ist, seidene Bänder von der Tibia zum Ansatz der Achillessehne führen, ähnlich wie es Spitzy bei seiner Hackenfußoperation gemacht hat. Auch bei sehr rebellischem, paralytischem Klump- oder Plattfuß mache ich von Seidenbändern Gebrauch. Aber alle diese Erfolge sind noch klein gegenüber der Größe der Aufgabe.

Mehr als bei der Züchtung von derben Gelenkbändern leisten unsere heutigen Methoden zur Bildung von dünnem, lockerem Gewebe, wenn es sich darum handelt, störende Verwachsungen zu vermeiden. Das Bedürfnis dafür ist in der Orthopädie vor allem gegeben bei der Sehnenverpflanzung und bei der blutigen Mobilisierung von Gelenkankylosen.

Manche Chirurgen stehen auf dem Standpunkt, die Interposition ist überhaupt überflüssig, man muß nur früh mit Bewegung beginnen, dann tritt keine Verwachsung ein. Das ist richtig, wenn man immer ohne Schaden früh mit den Bewegungen beginnen darf.

Aber nehmen Sie nur das Beispiel einer einfachen Sehnennaht. Wenn Sie am 5. oder 6. Tage, ehe Verwachsungen auftreten, mit aktiven und passiven Bewegungen beginnen, dann reißt Ihnen in der Regel Ihre Sehnennaht ein und wenn Sie 2—3 Wochen warten, dann können die Verwachsungen der Sehnen mit ihrer Umgebung ebenso fest sein wie die Verlötung der durchtrennten Sehnenenden. Liegt die Sehne in lockerem, verschieblichem Gewebe, wie z. B. bei den Strecksehnen der Finger, so macht das nichts aus. Wenn aber die Sehne von derbem, unverschieblichem Bindegewebe umgeben ist, wie die Fingerbeugesehnen, so geht die Funktion der Sehne mehr oder weniger verloren. Das zeigt die hohe Ziffer der Mißerfolge bei Sehnennähten der Beuger (90 % bei primärer Naht, 100 % bei sekundärer Naht nach Dubs). Genau das Gleiche gilt bei der Sehnenverpflanzung.

Etwas günstiger liegen die Verhältnisse bei der blutigen Mobilisierung der Gelenke. Schmerz und Schepelmann haben gezeigt, daß man von der Interposition vom Gewebslappen absehen kann, wenn man frühzeitig bewegt.

Übrigens glaube ich, daß auch bei dieser Technik eine Interposition stattfindet, freilich nicht von Gewebslappen, wohl aber von flüssigem Blut, welches sich in den klaffenden Gelenkspalt ergießt und welches sich später organisiert.

Die frühzeitigen Bewegungen nach einer so großen Operation sind aber unter allen Umständen unphysiologisch und bereiten dem Kranken große Schmerzen. Es ist deshalb zweifellos anzustreben, daß man die volle Heilung der Wunden abwartet und nicht früher mit Bewegungen beginnt, bis das durch die Operation schwer geschädigte Gewebe zur Ruhe gekommen ist. Wir besitzen heute eine Anzahl von Methoden, die das anstreben. Wir können entweder gestielte oder freie Fett- oder Faszienlappen einpflanzen oder Fremdkörper wie die Papierbinde oder das Pergamentpapier dazwischen schalten.

Daß man mit jeder dieser Methode Erfolge erzielen kann, ist zweifellos,

aber größere Zahlenstatistiken über Erfolge und Mißerfolge der einzelnen Verfahren liegen noch nicht vor, deshalb muß ich mich auf die Mitteilungen meiner eigenen Beobachtung beschränken.

Bei Sehnenverpflanzungen habe ich ganz schlechte Erfahrungen mit freien Fett- oder Faszienlappen gemacht. Auch die Tierversuche von Henzen und Mayer fielen ungünstig aus. Wesentlich besser waren die Erfolge der Faszienplastik nach Biesalski-Mayer. Leider ist die Methode nur bei gewissen Sehnenverpflanzungen anwendbar.

Ich habe mich deshalb bemüht, ein Verfahren zu finden, das überall anzuwenden ist und welches die Operation nicht umständlicher und länger gestaltet, wie das bei der Faszienplastik der Fall ist. Das Interpositionsmaterial, das ich im Jahre 1918 empfohlen habe, war die Gochtsche Papierbinde. Wie ich schon oben ausgeführt habe, bildet sich um das eingepflanzte Papierbindenstück ein Sack von weichem, zellenreichem Bindegewebe, der mit Zellenflüssigkeit und Papierbrei gefüllt ist und in seinen mechanischen Eigenschaften völlig dem Schleimbeutel entspricht. Das Papier heilt im allgemeinen gut ein (bei der Ausbildung der Methode habe ich nur 2 % Ausstoßungen erlebt) und bleibt mindestens monatelang erhalten, also bei allen in der Orthopädie vorkommenden Operationen lang genug, um mit Bewegungen beginnen zu können. Es hat aber einen Nachteil. Es ist sehr dünn, leicht verletzbar und schwer in einen subkutan gebohrten Kanal einzuschieben, wie es gerade bei Sehnenverpflanzungen notwendig ist. Gibt es bei diesem etwas schwierigen Akt Einrisse oder Löcher im Papier, so kann natürlich an dieser Stelle eine strangförmige störende Verwachsung sich bilden.

Ich war deshalb sehr erfreut, als Dr. Pitzen mir eines Tages mitteilte, daß bei seinen Tierversuchen sich das Pergamentpapier noch besser als die Papierbinde bewährt hätte. Die Versuche an unseren Kranken haben die Beobachtung Pitzens voll bestätigt. Die Technik der Papierunterfütterung wird durch das haltbare Pergamentpapier wesentlich vereinfacht. Pergamentpapier heilt tadellos ein. Unter 26 Fällen ist bisher nur einmal die Einheilung nicht gelungen. Dieser einzige Fall ereignete sich bei einer blutigen Mobilisierung des Kniegelenkes, wo infolge der Nekrose einer alten Hautnarbe die Wunde zum Klaffen kam. Aber eigentliche Ausstoßungen und Eiterungen, wie bei anderen Fremdkörpern, haben wir beim Pergamentpapier bisher niemals erlebt. Spätausstoßungen sind von vorneherein sehr unwahrscheinlich, weil das Pergamentpapier keine Schlupfwinkel für Bakterien bildet wie die Seide, und weil die Reizung des umgebenden Gewebes eine sehr geringe ist. Das zeigt Ihnen ja das Bild von der dünnen Kapsel, die ich Ihnen schon vorher gezeigt habe, in überzeugender Weise. Auf der Zartheit dieser Kapsel beruht die Verschieblichkeit. Diese ganz dünne Bindegewebsplatte ist gegen das Pergamentpapier verschieblich, und selbst wenn die Sehne mit



dieser Bindegewebsplatte verwächst, bleibt die Verschieblichkeit des zusammengewachsenen Gebildes erhalten.

Ich glaube, daß dem Pergamentpapier eine große Rolle bei der Verhütung von Verwachsungen beschieden sein wird, nicht nur bei Sehnennähten und Sehnenverpflanzungen (s. Abb. 9 u. 10), sondern vor allen Dingen auch bei der blutigen Gelenkmobilisierung.

Sehr überzeugend war für mich folgender Fall: Infolge von Polyarthritis waren bei einem 15 Jahre alten Mädchen alle größeren Gelenke versteift. Wir haben in der ersten Sitzung beide Ellbogengelenksankylosen mobilisiert, auf der einen Seite mit Pergamentpapier, auf der anderen Seite ohne. Auf der pergamentfreien Seite waren die Bewegungen von vornherein, als wir 3 Wochen nach der Operation damit begannen, sehr schmerzhaft und wenig ergiebig. Auf der Pergamentseite war es umgekehrt. Einige Monate später mobilisierte ich beide Hüftgelenke wiederum in einer Sitzung und bekleidete den Kopf auf beiden Seiten mit Pergamentpapier. Zwei Monate nach dieser letzten Operation erkrankte die Patientin an einer Otitis media mit hohem wochenlangen Fieber. Es mußte von allen Bewegungen abgesehen werden, und während dieser Zeit versteifte das Gelenk des Ellbogens auf der pergamentfreien Seite wieder völlig, während die erzielte Beweglichkeit an den beiden Hüftgelenken und dem einen Ellbogengelenk, wo Pergament eingepflanzt war, erhalten blieb. Das Röntgenbild zeigte auf der pergamentfreien Seite Neubildung von Knochen, während auf der pergamenthaltigen Seite die durch die Operation geschaffene Knochenform erhalten geblieben ist.

Wenn sich das bei weiteren Operationen bestätigt, so hätten wir im Pergamentpapier endlich ein Mittel, um die nachträgliche Knochenneubildung, welche unsere Operationsresultate so oft und namentlich bei Jugendlichen beeinträchtigt, zu verhüten. Das würde einen außerordentlichen Fortschritt in der blutigen Mobilisierung der Gelenke bedeuten.

Unter allen Umständen ist das Verfahren heute schon so weit, daß durch das Pergamentpapier die operative Interposition wesentlich vereinfacht wird gegenüber der Fett- und Faszienplastik. Ich glaube, daß das Pitzensche Pergamentpapier als das zurzeit beste Interpositionsmaterial empfohlen werden darf. Die Sterilisierung des Pergamentpapiers erfolgt im Verbandstoffkessel durch Dampf.

Zum Schlusse bespreche ich die Schienung des gebrochenen Knochens und der Wirbelsäule. Die meisten von Ihnen werden aus eigener Erfahrung im Kriege wissen, welch ein vorzügliches Schienenmaterial bei einer Ulna- oder Radius-Pseudarthrose der Tibiaspan darstellt. Sie haben selbst erlebt, daß Defekte von 5 cm und mehr auf diese Weise in idealer Weise überbrückt werden konnten. Auf Grund dieser Erfahrungen haben Sie vertrauensvoll die Albeesche Schienung der Wirbelsäule ausgeführt, aber da haben Sie sich häufig überzeugt, daß der Span nicht das leistet, was Sie von ihm erwartet haben. Wer Gelegenheit gehabt hat, die Sektion eines nach Albee vor Jahren operierten Spondylitikers zu machen, der war überrascht, daß der Span sich nicht, wie bei einer Ulna-Pseudarthrose verdickt und der neuen Aufgabe angepaßt hatte, sondern, daß er im Gegen-

teil verdünnt und kalksalzarm geworden war, und daß er oft an der einen oder anderen Stelle eingebrochen war, und eine echte Pseudarthrose zeigte.

Wie erklärt sich dieser Widerspruch? Zunächst aus der Verschiedenheit des Krankenmaterials. Bei den Kriegsverletzungen handelt es sich um gesunde, kräftige Leute in den besten Mannesjahren; bei unseren Spondylitikern aber um blutarme, unterernährte Kinder, bei denen nicht nur die Wirbelsäule, sondern der ganze Organismus an der Tuberkulose krankt. Nun wissen wir, daß bei der Autoplastik sehr viel von dem Zustand des Wundbodens, in den das Transplantat eingepflanzt wird, abhängt. Lexer hat bei seinen vielen Operationen immer wieder die Erfahrung gemacht, daß ein gutgenährter Körper bessere Transplantationsbedingungen abgibt, als ein durch Unterernährung oder überstandene Krankheiten heruntergekommener Organismus. Leute mit Tuberkulose und Syphilis eignen sich nach Lexers Erfahrung aber überhaupt wenig zur Transplantation. Deshalb stellen die Spondylitiker an sich ein ganz schlechtes Objekt für Transplantationen von lebendem Gewebe dar.

Nun kommt aber noch hinzu, daß man in dem unbegrenzten Vertrauen zu der Wunderwirkung des Knochenspans dem Transplantat viel zu viel zugemutet hat. Wir wissen heute aus den schönen Untersuchungen von Walter Müller, daß ein normaler Knochen, wie z. B. ein Metatarsus, der übermäßig belastet wird, an der Abbiegungsstelle einen Abbau der Kalksalze zeigt, und daß an dieser Stelle ohne eigentliches Trauma eine Frakturlinie sich ausbilden kann. Ist es da ein Wunder, daß ein Tibiaspan, der regelmäßig auch unter den allergünstigsten Bedingungen monatelang nach der Einpflanzung eine schwere Kalksalzatrophie zeigt, bei der geringsten Beanspruchung einbricht, wie das namentlich die ausgezeichnete Arbeit von Biesalski bewiesen hat.

Wenn man heute rückschauend die geringe Eignung des Spondylitikers für autoplastische Operationen und das Mißverhältnis zwischen dem ganz mangelhaft befestigten, winzigen Tibiaspan und der Riesenaufgabe, die Wirbelsäule zu fixieren, betrachtet, so scheint es fast unbegreiflich, daß für die Albeesche Operation eine so große Begeisterung geherrscht hat.

Die Albeesche Operation ist ja meiner ersten Spondylitisoperation, bei der ich die Wirbelsäulen durch Stahlstifte stützen wollte, nachgebildet, aber ich vermag darin nur eine Verballhornisierung meines ursprünglichen Gedankens zu sehen. Ich wollte die Schienen des Korsetts ersetzen und strebte eine zuverlässige Fixierung des kranken Wirbelsäulenabschnittes an. Ist dazu überhaupt ein Knochenspan, den man womöglich noch mehrfach eingesägt hat, imstande? Jeder, der über dies orthopädische Problem nachdenkt, wird dies verneinen. Ich habe Ihnen zum Vergleich ein Präparat von einer Wirbelsäulenschienung mit Zelluloidstäben mitgebracht, wie ich es jetzt ausführe; das wird Ihnen die Überlegenheit der Zelluloidschienen, was primäre Festig.

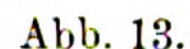
keit angeht, ohne weiteres zeigen. Da ich meine Erfahrungen erst im vorigen Jahr mitgeteilt habe, so sehe ich von einer Wiederholung ab und begnüge mich damit zusammenfassend folgendes zu sagen:

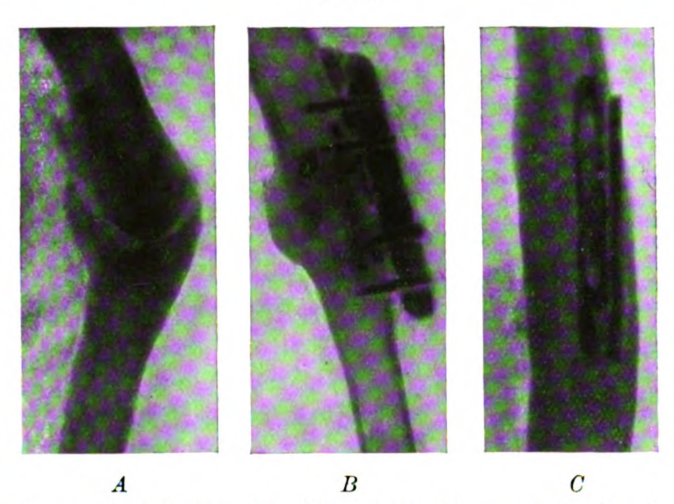
Die Einheilung von Zelluloidstäben stellt gar keine Anforderungen an den Körper. Die dünne Bindegewebskapsel bildet auch der tuberkulöse Körper. Das Zelluloid erfährt nach meinen bisherigen Beobachtungen keine Minderung seiner ursprünglichen Festigkeit, wie das beim Knochenspan der Fall ist. Sie können Schienen von beliebiger Länge nehmen und dieselben der jeweiligen Rückenform genau anpassen. Bei einem zweifachen Herd in Brust- und Lendenwirbelsäule habe ich über 20 cm lange Zelluloidstäbe mit glänzendem Erfolg eingepflanzt, bei einem Kind, das verloren erschien. Die Länge der Schienen braucht Ihnen gar keine Bedenken zu machen. Sie können sie ja später wieder entfernen, wenn sie ihren Zweck erfüllt und den Zusammenbruch der Wirbelsäule verhütet haben. Die Operation selbst führe ich im wesentlichen noch so aus, wie ich es beschrieben habe, nur habe ich bei der letzten Operation einen Versuch gemacht, die Seide durch den zugfesteren und leichter einzuheilenden Kruppdraht zu ersetzen, wie Sie das im Modell sehen. Das Resultat in diesem einen Fall war sehr gut, so daß ich diese Versuche fortsetzen werde.

Für die Schienung der spondylitischen Wirbelsäule gebe ich, wie Sie aus meinen Ausführungen ersehen, unbedingt der Alloplastik mit Zelluloidschienen den Vorzug vor dem Tibiaspan.

Etwas schwieriger ist die Frage bei der Überbrückung von pseudarthrotischen Knochenlücken zu entscheiden. Wenn Sie am Unterschenkel oder am Vorderarm nur an einem Knochen eine Pseudarthrose haben, so daß der andere erhaltene Knochen die Schienung des Gliedes übernimmt, so bildet namentlich bei größeren Defekten der lebende Tibiaspan einen ausgezeichneten Ersatz. Wenn es sich aber um ein einknochiges Glied wie den Humerus oder den Femur handelt, so hat der Tibiaspan große Nachteile. Monatelang ist der Kalksalzgehalt des Spanes sehr stark herabgesetzt. Er ist in dieser Zeit außerordentlich zerbrechlich und die geringste Unvorsichtigkeit beim Verbandwechsel führt unweigerlich zum Bruch des Spanes. Wie oft diese Spanbrüche vorkommen, ist aus der Literatur nicht zu ersehen. Das scheint auch zu den Dingen zu gehören, die man nicht veröffentlicht. Aufgefallen ist mir aber, wie wenig Bilder von erfolgreichen Spanungen von Femur- und Humerus-Pseudarthrosen veröffentlicht sind. Ich glaube deshalb, daß ein Bedürfnis nach einem besseren und zuverlässigeren Schienungsmaterial dieser Pseudarthrosen besteht. In Amerika verwendet man, nachdem man vielfach schlechte Erfahrungen mit dem Tibiaspan gemacht hat, sehr viel mazerierten Ochsenknochen. Die Festigkeit dieser Tierknochen ist ungleich höher als die eines Tibiaspanes oder als die von Elfenbein, und sie bleibt viele Monate unverändert erhalten, weil der Ochsenknochen ganz außerordentlich

langsam abgebaut und durch lebendes Gewebe ersetzt wird. Darin liegt ein ungeheurer Vorzug vor dem Tibiaspan, der kurz nach der Einpflanzung ganz brüchig wird und monatelang brüchig bleibt. Nach Versuchen, die Max Lange in meiner Klinik angestellt hat, ist die Festigkeit des frischen Tibiaspans schon erheblich geringer als die des Ochsenknochens. Wenn aber der Tibiaspan einige Wochen im Körper gelegen hat, so müssen Sie mit einer noch größeren Brüchigkeit rechnen und nun verschiebt sich das Verhältnis zugunsten des Ochsenknochens, namentlich wenn Sie zwei Schienen verwenden und sie so legen, wie Sie das im Modell sehen, daß sie auf Hochkant bean-


Abb. 13.



Femurpseudarthrose. *A* vor der Operation, Februar 1922. *B* kurz nach der Operation, April 1922. *C* nach $3^1/_2$ Jahren, November 1925.

sprucht werden. Bei Hochkantversuchen haben unsere Gewichte (wir hatten nur 3 Zentner) nicht ausgereicht, um einen Bruch herbeizuführen.

Unter allen Umständen ist die Festigkeit einer Femurschienung mit Ochsenknochen eine ganz ungleich höhere als mit Tibiaspan. Wie langsam der Ochsenknochen abgebaut wird, sehen Sie aus dem Röntgenbild einer Femurpseudarthrose (Abb. 13), wo noch nach $3^1/_2$ Jahren deutlich der eingepflanzte Knochen zu erkennen ist. Ich sehe in diesem langsamen Abbau und dem langsamen Ersatz durch lebendes Knochengewebe einen großen Vorzug des Ochsenknochens vor dem Tibiaspan, und ich wende deshalb bei Pseudarthrosen mit kleinen Knochenlücken, bei der Bolzung von Schenkelhalsfrakturen und ähnlichen Aufgaben den Ochsenknochen an. Bei größeren Lücken würde ich auch keine Bedenken haben, Ochsenknochen anzuwenden, falls der Periostschlauch erhalten ist, wie es nach Entfernung eines Sarkoms oder einer Knochenzyste der Fall sein kann. Wenn aber bei einer großen Lücke das Periost fehlt, z. B. nach Schußverletzungen, dann kann das Periost des Tibiaspanes von wesent-

licher Bedeutung für die Knochenneubildung sein. In einem solchen Falle habe ich nach einem Vorschlag von P. Pitzen bei einer Humeruspseudarthrose außer den Schienen aus Ochsenknochen, die für die zuverlässige Fixierung sorgen, einen Tibiaspan eingepflanzt, damit die Knochenneubildung von seinem Periost aus sich schneller vollzieht.

Unter allen Umständen glaube ich, daß die Alloplastik auch bei der Knochenschienung neben der Autoplastik berechtigt ist, und ich freue mich, daß der Altmeister der plastischen Chirurgie, Th. Gluck[1]), dessen Verdienste auf dem Gebiete der Autoplastik ebenso groß sind wie auf dem Gebiete der Alloplastik, der gleichen Ansicht ist.

Die Anwendungsmöglichkeiten der Autoplastik scheinen heute schon erschöpft zu sein, die Aussichten der Alloplastik sind noch unbegrenzt.

Der Erfolg, den Fritz König bei dem Ersatz des unteren Humerusendes durch Elfenbein erzielt hat, und der nun schon 13 Jahre von Bestand ist, scheint mir nach den Mißerfolgen der Homoplastik neue Bahnen für die Gelenkplastik zu eröffnen.

Geheimrat König hatte die Güte, mir auf meine Anfrage mitzuteilen, daß die vor 13 Jahren operierte Frau mit ihrem halben Elfenbeingelenk heute noch voll leistungsfähig ist, daß der Ellbogen in der Bewegung nur wenig eingeschränkt ist, dabei keine Schmerzen, keine Fistel, kein Zeichen von Arthritis deformans.

Lexer bezeichnet die Alloplastik als einen bedauernswerten Rückschritt. Diese herbe Kritik erinnert lebhaft an manches Wort, das Adolf Lorenz gewidmet wurde, als er die unblutige Einrenkung der angeborenen Hüftverrenkung empfahl. Ich hoffe, daß die Lexersche Äußerung durch die Erfahrung ebenso widerlegt wird, wie die ungerechte Kritik der Lorenzschen Methode und daß einmal der Tag kommen wird, wo die Alloplastik allgemeinere Anwendung finden wird.

Herr Hans Spitzy-Wien:

(Zu Protokoll.)

Umbau und Anpassung freitransplantierter Knochen.

Frei transplantierte Knochenstücke haben in der therapeutischen Wertung mehrfache Meinungsänderungen gesehen. Ich erinnere an die Knochenbolzen bei gelähmten Gelenken, die an der Stelle, an der sie das Gelenk passieren,

---

[1]) Glucks Arbeiten über Autoplastik finden heute noch keine gerechte Anerkennung. Gluck hat 1890—1893 erfolgreich große Knochendefekte durch Elfenbein ersetzt. 1894 hat er — im gleichen Jahre wie Bramann — erfolgreich einen Knochendefekt, der nach Entfernung eines Sarkoms im unteren Ende der Tibia entstanden war, autoplastisch durch die Fibula gedeckt. 1897 hat er bei einer Osteomyelitis die entfernten zwei unteren Drittel der Tibia durch die mit der Gelenkfläche verpflanzte Fibula desselben Beines ersetzt und ein bewegliches Gelenk erzielt.

Beide Fälle werden in dem Lexerschen Buch über Transplantationen weder unter Knochentransplantation noch unter Gelenktransplantation erwähnt. Der Name Glucks findet sich nicht einmal im Literaturverzeichnis.



resorbiert wurden, ohne wieder angebildet zu werden. Auch an anderen Stellen extraartikulär über Gelenke verlaufende Knochenbrücken verfallen meist demselben Schicksal. Es scheint, daß an jenen Stellen, an denen auch beim bestangelegten Gipsverband kleine Bewegungen ständig oder mit Vorliebe stattfinden, die Resorption die Restitution überwiegt (Umbauzonen). Die Osteoklastenarbeit ist stärker als die knochenproduzierende Kraft der Knochenanbildner, die doch von jenen Stellen nur ausgehen kann, an welchen die Knochenspäne enden und am Nachbarknochen festsitzen.

Bier findet den Grund in der knochenlösenden Fähigkeit der Gelenkflüssigkeit. Diese mag gewiß eine die Resorption beschleunigende Wirkung haben, doch sehen wir häufig Ankylosen nach Frakturen auftreten in Gelenken, in denen kein Mangel an Gelenkflüssigkeit ist. Anderseits habe ich in Fällen, in welchen ich ganze Knochenenden in das Gelenk zum Ersatz von Gelenkkörpern hineinragen ließ, keinen Abbau dieser Knochenenden gesehen, den man auf ein Annagen durch die Gelenkflüssigkeit hätte zurückführen können. Nur wenn die Beweglichkeit durch den Span gesperrt wird, tritt an der Gelenklinie Verdünnung, Aufhellung, schließlich eine Fraktur und ein Schwund des verbindenden Knochenspanes ein.

Meiner Erfahrung nach liegt die beste Sicherung für ein Bestehenbleiben eines frei transplantierten Knochenstückes darin, daß es möglichst fest in seinen neuen Mutterboden eingefügt ist; tischlermäßig fest muß der Span dort sitzen. Es muß an der Stelle, wo die Gefahr einer abnormen Beweglichkeit besteht, am dicksten sein.

Bei Pseudarthrosen, z. B. des Oberarmes, kann das zur Schienung der Pseudarthrose aus der Tibia entnommene Stück nicht lang und dick genug genommen werden, um eine möglichst feste Verbindung mit den Knochenenden herzustellen. Durch feste Umschnürung mit Turnerseide oder Draht (Cercelage) ist eine unverrückbare Immobilisierung, eine möglichst primäre Fixierung der Knochenenden zu sichern, natürlich müssen vorher die atrophischen Knochenenden bis zum Gesunden entfernt werden. Das Periost muß im Zusammenhang mit den deckenden Weichteilen bleiben, kurz, es müssen alle Vorschriften befolgt werden, die auch Lexer für diese Fälle gegeben hat. Auf diese primäre Immobilisierung muß eine weitestgehende sekundäre Immobilisierung durch einen exakt anliegenden Gipsverband erfolgen, der das zunächstliegende Gelenk mit einbezieht; dies ist umso strenger einzuhalten, wenn z. B. bei einer Pseudarthrose des unteren Endes des Humerus das Ellbogengelenk mehr oder weniger versteift ist und jede Bewegung eher in der Pseudarthrosenstelle als im Ellbogengelenk stattfindet. Die Fixierung muß mindestens 12 Wochen dauern. Das schlechteste Vorgehen ist natürlich, wenn der Verband in der 4. Woche eventuell zur Revision gewechselt wird, denn gerade in dieser Zeit ist die Resorption am höchsten und die Restitution noch nicht in dem Maße vorgeschritten, daß eine Festigung



der Teile zu erwarten wäre. Erst nach einem halben Jahre fangen die Konturen der implantierten Knochen an, mit denen des Mutterknochens zu verschwimmen, zum Beweis der vorgeschrittenen Angleichung.

Ein schönes Beispiel vermag ich Ihnen in einer alten Pfannendachplastik vorzuführen. Der Fall liegt jetzt 5 Jahre zurück. Der zum Zwecke einer primären Fixierung durch das Gelenk geschlagene Knochenspan ist an dieser Stelle des Gelenkes verschwunden. Der am oberen Pfannenrand eingeschlagene, 2 cm breite Span hat sich immer mehr verdickt; besonders an der Berührungsstelle mit dem neuen Mutterknochen hat sich eine hohlkehlenartige Ausbiegung ergeben, die von Jahr zu Jahr dicker geworden ist, so daß das Ganze jetzt die Form eines den Kopf umgreifenden Daches angenommen hat. Die Grenzen zwischen dem Spanknochengewebe und dem Gewebe des Beckenknochens sind nach einem Jahre nicht mehr zu erkennen, die Angleichung ist vollständig.

Auch bei allen anderen Fällen von Pfannendachplastik zeigen sich ganz gleiche Knochenverhältnisse.

Bei diesen Knochenstücken, die mit großer Fläche anliegen, Knochenplatten, die schließlich doch über 1 cm weit eingetrieben und wenig mehr über die Oberfläche des neuen Mutterknochens vorragen, ist der Prozeß noch leichter verständlich, die Durchdringung und Angleichung leicht zu erklären.

Schwieriger wird es schon, wenn lange Knochenstücke implantiert werden. Bei Defekt eines großen Teiles der Tibia wurde zweizeitig in mehreren Fällen zuerst das obere Ende der Fibula in den Tibiarest eingebolzt und nach 3 Monaten das untere Ende. Nach Jahresfrist waren die Implantationsstellen homogen und der Knochen begann sich allseitig zu verdicken.

Einzeitige freie Übertragung eines Fibulastückes samt Fibulakopf wurde in 2 Fällen ausgeführt, in 1 Fall bei einem Kriegsverletzten, bei welchem Radius und Ulna in ihrer proximalen Hälfte vollständig fehlten. Das Fehlende wurde ersetzt in der Weise, daß in das untere Radiusende ein Kanal gebohrt und in diesen das periphere Ende des Fibulastückes eingetrieben wurde. Der Fibulakopf selbst wurde mit dem Humerusgelenkkörper und der Trizepssehne in Verbindung gebracht. Der Knochen heilte glatt ein, nach 3 Monaten wurde mit leichten Bewegungen begonnen, das obere Gelenkende der Fibula blieb vollständig erhalten, der Zusammenhang des peripheren Endes mit dem Radiusstück wurde immer fester, das implantierte Stück selbst immer dicker. Nach $1^1/_2$ Jahren zeigt sich das Bild eines nahezu einheitlichen Knochens, der eine ganz leidliche Funktion im Ellbogengelenk erfüllt.

Ein ganz ähnliches Verhalten zeigt der zweite Fall, bei welchem statt des unteren Radiusendes die zugeschnittene Fibula samt der Epiphysenlinie eingepflanzt wurde. Auch dieses Stück heilte glatt ein, verband sich mit dem neuen Mutterknochen, die Epiphysenlinie zeigte an späteren Aufnahmen Verbreiterung, sie scheint sich also in ihre neue Funktion hineingefunden zu

haben. Wie der weitere Wachstumsverlauf sein wird, kann erst später berichtet werden, da diese Operation erst 7 Monate zurückliegt. Bis nun ist die Funktion im Handgelenk entsprechend gut.

(Vgl. Finger- und Daumenplastiken, bei welchen die freie 12. Rippe zu freier Transplantation verwendet wurde.)

Es ist kaum anzunehmen, daß bei der Implantation so langer Stücke mit freien Enden eine völlige Durchwachsung vom neuen Mutterboden aus stattfindet. Es scheint doch so zu sein, daß nur an der Stelle der Einpassung sich das Knochengefüge angleicht, der neuen Funktion entsprechend sich anpaßt, sich verdickt; in weiterer Entfernung von dieser Stelle jedoch bleibt das alte Gewebe als solches und empfängt mit veränderter Funktion auch veränderte Wachstumsreize, so daß die neue Form schließlich einen Kompromiß zwischen der ererbten, ursprünglichen Form und der neuen Funktion darstellt.

Herr Hermann Meyer-Göttingen:

Experimentelle Verwendung von Kunstsehnen.

Die Frage des Sehnenersatzes, die für uns Orthopäden in der Behandlung der Lähmungen, Deformitäten und Kontrakturen eine besondere Rolle spielt, kann noch keineswegs als geklärt angesehen werden. Durch die Arbeiten der Lexerschen Schule, durch die experimentellen Beiträge von Kirschner und Schwarz wird zwar der Verpflanzung körpereigenen Gewebes in Form der Faszie oder der Sehne selbst immer mehr das Wort geredet. Wir wollen auch den Vorteil dieser autoplastischen Sehnenverpflanzung keineswegs verkennen, müssen aber doch mit Schwarz zu bedenken geben, daß die autoplastische Sehnentransplantation schwierig und ohne mechanische Einwirkungen auf das Transplantat kaum möglich ist, daß infolgedessen eine direkte Verbindung der Sehnenenden nur schwer und meist nur unter Bildung eines narbigen Zwischenstückes erreicht wird, daß außerdem autoplastisches Sehnengewebe nur in beschränktem Umfange zur Verfügung steht und bei jedem Eingriff eine zweite Operation notwendig macht. Und schließlich geht die verpflanzte Sehne in ihren wesentlichen Teilen zugrunde. Sie wird durch ein Ersatzsehnen- resp. Narbengewebe ersetzt. Wenn auch die rein theoretische Frage, woher dieses Ersatzgewebe stammt, noch nicht als geklärt angesehen werden kann, so zeigt doch gerade die außerordentlich große Verwandtschaft des Mutterbodens mit den Ersatzteilen, daß wir für die Sehne die unbedingte Bevorzugung der Autoplastik weit mehr vernachlässigen können, als dies etwa für Haut und Knochen der Fall ist. Gestützt werden wir in dieser Ansicht durch die Experimente mit homoioplastischem Material. Nachdem Nageotte die Brauchbarkeit formalin- oder alkoholgehärteter Kalbs- und Hundesehnen als Sehnenersatz mit gleich günstigen Ergebnissen wie mit autoplastischem Material erwiesen hat, nachdem Weidenreich in groß an-



gelegter, experimenteller Arbeit die Befunde Nageottes bestätigen konnte, nach denen es gelingt, fast unter dem gleichen Bilde wie bei der Autoplastik auch totes, artfremdes Gewebe zur Anheilung zu bringen, dürfen wir vom rein theoretischen Standpunkt aus in der Frage des Sehnenersatzes unser besonderes Interesse wieder dem körperfremden, alloplastischen Material zuwenden.

Vor 2 Jahren hat Lange uns an dieser Stelle an Hand eines außerordentlich großen Materials von überraschenden Erfolgen bei der Benutzung von Seidensehnen berichten können. Es steht somit fest, daß die Seidensehne in der besonderen Zubereitung Langes, unter Konservierung mit Oxyzyanat, ein sehr gutes Ersatzmaterial für die Sehne darstellt. Der Nachteil dieser Seide ist Ihnen bekannt. Bei den verhältnismäßig großen Mengen der einverleibten Seide, bis zu 10 m, kommt es ja nach den Angaben der Autoren in etwa 3—25 % der Fälle zur früheren oder späteren Ausstoßung. Als weitere Ursache von Mißerfolgen wird angesehen die Nekrose der Sehnenstümpfe. Daher vermeidet Lange in neuerer Zeit die Durchflechtung der Sehnenstümpfe mit den Seidensehnen. Und schließlich müssen, vom rein aseptischen Standpunkt aus, gewisse Bedenken dagegen erhoben werden, daß bei der Verflechtung zahlreicher Fäden (8—12) eine häufige manuelle Berührung der Seidenfäden unvermeidlich ist und die ordnungsmäßige Anlegung unter gleichmäßiger Spannung sämtlicher Fäden ohne die Berührung der einzelnen Fäden sehr schwierig wird. Die Vereinigung des Ersatzmaterials mit den Sehnenstümpfen wird aber rein technisch dann außerordentlich erleichtert, wenn wir das Ersatzmaterial über die Stümpfe hinwegstülpen und nun zirkulär vereinigen können. Das geht aus den zahlreichen technischen Vorschlägen hervor, wie sie bei der Verwendung der Faszienstreifen zum Sehnenersatz und bei der Verwendung präparierter und nicht präparierter Arterien und Venen gemacht sind. Aus diesem Grunde schienen mir die vor gut einem Jahre auf den Markt geworfenen Seidendochte, die eigentlich zur Wunddrainage Verwendung finden sollten, rein technisch zum Sehnenersatz wie geschaffen. Wir haben in ihnen ein einheitliches Gebilde, das sich über die Sehnenstümpfe mit Leichtigkeit hinüberstülpen und einwandfrei fixieren läßt. Da aber das Material nicht aus reiner Seide besteht, sondern zum größten Teil aus Kunstseide, so galt es zunächst einmal festzustellen, wie sich die Kunstseide im Körper verhält. Ich habe nun das Versuchsmaterial in der verschiedensten Form, sowohl als Rohprodukt als auch in Form von dünner Seidenkordel und schließlich in der Form des Ihnen bekannten Seidendochtes im Tierexperiment ausprobiert und möchte Ihnen im folgenden kurz über die Ergebnisse berichten, die wir mit der Verwendung von Kunstseidendochten als Sehnenersatz erzielt haben.

Hierbei handelt es sich um 14 Tierversuche, 12 Hunde und 2 Kaninchen, bei denen ein 3—5 cm langer Sehnendefekt in der langen Flexor- oder Gastroknemiussehne des Hinterlaufes durch Seidenschläuche ersetzt wurde. Die

Technik ist eine denkbar einfache. Der Seidenschlauch läßt sich durch Auskochen wie Instrumente gut sterilisieren. Die Zugfestigkeit leidet darunter nicht. Sie nimmt erst ab, sobald die Seidenschläuche häufiger dem Kochprozeß ausgesetzt werden. Der Schlauch wird nun 2—3 cm über die Sehne hinweggezogen und zirkulär mit runden Nadeln und ganz feiner normaler Seide an den Sehnenstümpfen fixiert. 4—5 Nähte dieser Art genügen vollauf, um eine große Zugkraft an der Kunstsehne ausüben zu können. Damit nun der Ersatzteil die richtige Spannung erhält — der Seidenschlauch ist bis zu einem gewissen Grade elastisch — wird durch den zweiten Sehnenstumpf eine Haltenaht gelegt, die nun mit Hilfe einer Packnadel in den Seidenschlauch hineingeführt und durch seine Wand an beliebiger Stelle ausgestochen wird. Nun läßt sich mit Hilfe dieses Haltefadens der zweite Sehnenstumpf in den Ersatzschlauch hineinziehen und die für den gegebenen Fall gewünschte Spannung herbeiführen. Die Fixation am Stumpf selbst erfolgt in genau derselben Weise wie am ersten Sehnenstumpf. Die Entfernung des Haltefadens, die Kürzung der sich auffasernden Schlauchenden beendigen den Eingriff. Besonders wichtig ist noch, daß die Kunstsehne mit dem umgebenden Gewebe genügend eingescheidet wird.

Eine besondere Fixation des operierten Gliedes durch einen Gipsverband ist nicht vorgenommen. Die Tiere haben ihre Kunstsehnen sofort gebraucht. Dabei zeigte sich in den Fällen, bei denen beide, Flexor und Gastroknemiussehne, ersetzt wurden, daß die Art der Fixation an den Sehnenstümpfen bei dem außerordentlich langen Hebelarm, den sowohl beim Hunde als auch beim Kaninchen die Hinterpfoten darstellen, eine ungenügende war. In 3 Fällen riß eines der Sehnenenden aus. Ich bin aber überzeugt, daß dieser Fehler durch eine starre Fixation für wenige Wochen nach der Operation sich umgehen läßt.

Ergebnisse: Die Experimente liegen jetzt $^{3}/_{4}$ Jahr zurück. Die Einheilung des Transplantates erfolgte per primam. Wenige Wochen später zeigte sich in 2 Fällen eine Stichkanaleiterung, die beidemal durch eine ungünstige Schnittführung direkt über das Transplantat hinweg bedingt war, ein Fehler, auf den Lange auf Grund seiner klinischen Erfahrungen immer wieder mit Nachdruck hinweist, der sich aber durch eine entsprechende Schnittführung fast mit Sicherheit vermeiden läßt. In den übrigen Fällen fand sich makroskopisch in der Umgebung des Seidenschlauches ein neugebildeter Bindegewebsmantel von ein bis mehreren Millimeter Dicke, je nach dem Alter des Präparates. Der Kunstseidenschlauch war in seiner Kontinuität völlig erhalten. Es gelang mit Hilfe desselben bei entsprechender Bewegung des Gliedes die vorhandene und gute Funktion des Sehnenersatzes nachzuweisen. Über die mikroskopische Untersuchung der Präparate kann ich hinweggehen, das mikroskopische Verhalten alloplastischen Materials ist uns aus den Untersuchungen Langes zur Genüge bekannt geworden. Mir kam es vor allem darauf an, wegen der bestechenden Einfachheit dieser Technik, wegen des äußerst wohl-

feilen Materials die Kunstseidenschläuche für den Sehnenersatz experimentell auszuprobieren.

Für die Brauchbarkeit des Verfahrens beim Menschen stehen uns bisher nur 4 Beobachtungen zur Verfügung. Es handelte sich in allen 4 Fällen um die Verlängerung einer zu kurzen Sehne, bei der wir nach der Empfehlung Langes auf eine periostale Fixation des Kunstseidenschlauches verzichtet haben und immer die Anheftung mit Hilfe eines Bohrloches im Knochen vornahmen. Die Einheilung erfolgte auch hier unter den gleichen Bedingungen wie bei den Experimenten. Auf eine sorgfältige Einscheidung und auf die bogenförmige Schnittführung muß besonderer Wert gelegt werden.

Auf Grund unserer Erfahrungen im Tierexperiment, auf Grund der wenn auch kleinen Beobachtungsreihe am Menschen glaube ich, den Kunstseidenschlauch als Sehnenersatz in geeigneten Fällen empfehlen zu können.

Herr Böhm-Berlin:

I. Die unblutige Arthrodese des Fußes.
II. Beitrag zur Behandlung der spastischen Kinderlähmung.

Mit 8 Abbildungen.

I.

Die Arthrodese des Fußes stellt ein wertvolles Therapeutikum bei schlaffen Beinlähmungen dar. Nicht nur für den gelähmten Fuß selbst wirkt sie stabilisierend, insofern sie das Herabfallen der Fußspitze und die Verdrehung im Klump- oder Plattfußsinne verhindert, sondern auch auf das Kniegelenk übt sie eine sichernde Wirkung aus, insofern als die gehemmte Dorsalflexion des Fußes einem „Einknicken“ des Knies im Sinne der Beugung entgegentritt. Schließlich bringt die Fußarthrodese für den Gesamtkörper auch eine Erleichterung der Gleichgewichtserhaltung mit sich, insofern als der Wegfall der Fußgelenksbewegungen automatisch eine geringere Aktion der Beckenbeinmuskulatur erfordert; sind also bei einem gelähmten Bein eine geringere Zahl leistungsfähiger Muskelgruppen als normal vorhanden, so besteht die Möglichkeit, daß nach vollzogener Fußarthrodese der Körper damit auskommt um das Gleichgewicht zu erhalten.

Diese Vorzüge der Fußarthrodese sind bedeutend und es ist daher bedauerlich, daß sie bislang im allgemeinen nur älteren Kindern zugute kommt, weil sie operativ ausgeführt wird und der operative Eingriff aus bekannten Gründen mit Recht meist nicht vor dem 12. Lebensjahr vorgenommen wird.

Gelegentlich des letzten Kongresses der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft (1924) habe ich eine Form der unblutigen Fußarthrodese demonstriert, die sich mit einfachen Mitteln in jedem Alter, selbst im frühesten Kindesalter, erzielen läßt. Ich habe diese Methode im vergangenen Jahre in zwei Arten angewandt: entweder in Form des Stiefels, den ich bereits be-

schrieben habe (siehe Verhandlungen des Grazer Kongresses der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft 1924) oder in einfacherer Weise in Form einer aus Duraluminium gefertigten mit Leder gefütterten Dorsalschale, die in

Abb. 1.



Abb. 2.



jeden guten Schnürschuh eingelegt werden kann. Die letztere Methode gibt nur eine teilweise Arthrodese, insofern sie zwar die Dorsalflexion völlig ausschaltet, die Plantarflexion und die Seitenbewegungen des Fußes dagegen nur beschränkt.

Die Frage entstand: Was leistet die unblutige Fußarthrodese? Welchen Wert besitzt sie gegenüber dem Schienenhülsenapparat?

Die Frage kann nur klinisch entschieden werden; ich zeige deshalb hier 2 Fälle, in denen die Methode 1 bzw. $^3/_4$ Jahr als alleinige Behandlungsform in Anwendung kam.

Fall 1. Friedr. Wilh. M., geboren April 1922. Im September 1923 akute Erkrankung an Poliomyelitis, Behandlung mit Diathermie usw.

Im November 1924 Beginn der Behandlung mit Arthrodesenstiefel, der im Sommer 1925 durch einfache Dorsalschale ersetzt wurde. Nach Anlegung des Arthrodesenstiefels lediglich fleißige und systematische Gehübungen.

Nervenbefund (Nervenklinik der Charité, Prof. Cramer, 3. August 1925).

Abb. 3.



Linkes Bein ohne Befund. Rechtes Bein: Glutaeus max. paretisch, Glutaeus med. fehlt, Glutaeus min. fehlt, Adduktoren gut, Tensor fasciae fehlt, Semimuskeln fehlen, Bizeps fehlt, Sartorius vorhanden, Quadrizeps sehr schwach, Unterschenkel- und Fußmuskeln fehlen bis auf die Zehenbeuger.

Der Knabe war bis November 1924, d. h. bis zum Beginn der Behandlung unfähig zu stehen oder zu gehen. Es gelang durch die unblutige Arthrodese ihn in kurzer Zeit zum Stehen und zum Gehen zu bringen. Sein Gang ist jetzt ohne Stock gut und sicher (Abb. 1 und 2).

Fall 2. Ursula W., 4 Jahre alt. Im August 1923 akute Erkrankung an Poliomyelitis. Behandlung mit Elektrisieren usw.; im Oktober 1924 Versuch mit Schienen, der erfolglos blieb.

Befund: Mm. glutaeus max., med. und min. fehlen beiderseits. M. tensor fasciae fehlt beiderseits.

Rechtes Bein: Rektus fehlt, Vast. lat. vorhanden (schwach), Adduktoren vorhanden, Semimembranosus vorhanden, Semitendinosus fehlt, Bizeps fehlt, Tibialis ant. fehlt, Tibialis post. vorhanden, Gastroknemius und Peronei vorhanden, Extensores digit. fehlen, Extensor hall. long. vorhanden, Flexores digit. vorhanden.

Linkes Bein: Quadrizeps fehlt, Adduktoren vorhanden, Semimuskeln schwach, Bizeps

fehlt, Extensores dig. vorhanden, Peronei vorhanden, Tibiales fehlen, Gastroknemius fehlt, Flexores dig. fehlen, Extensor hallucis long. fehlt.

Es besteht Unfähigkeit aufrecht zu stehen oder zu gehen. Fortbewegung durch Kriechen (Abb. 3).

Abb. 4.

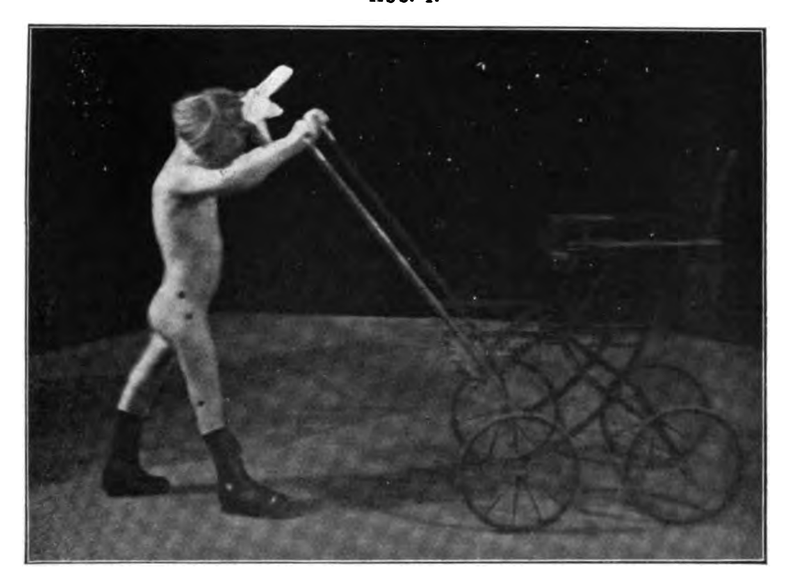
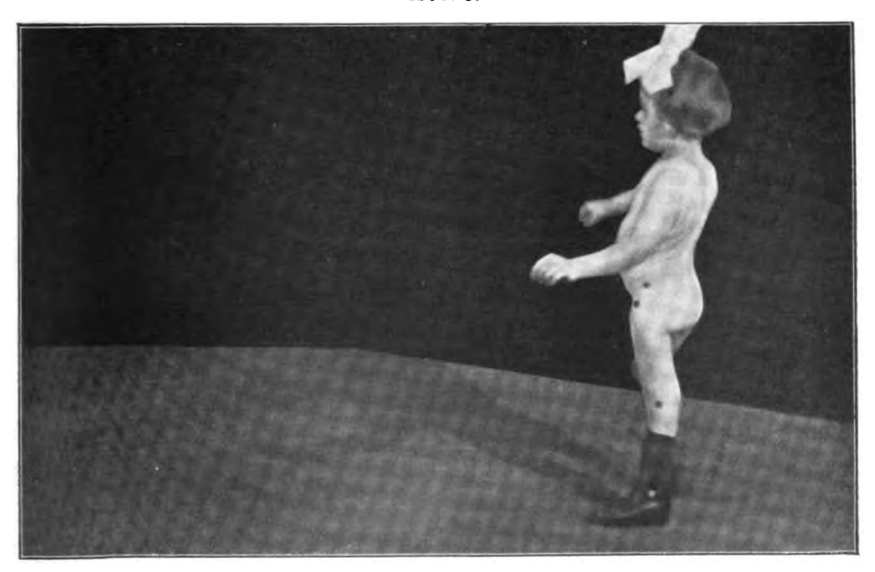


Abb. 5.



Im Januar 1925 Beginn der Behandlung. Ausstattung mit Arthrodesenstiefeln. Stehversuche mit Unterstützung. Allmählich Gehversuche: Kind schiebt den Puppenwagen (Abb. 4). Übungen im freien Gehen.

August 1925. Kind geht ohne Unterstützung und ohne Stöcke frei umher (Abb. 5).

Die Erfahrung hat somit gelehrt, daß es mit Hilfe des Arthrodesenstiefels gelingt, Fälle von sehr hochgradiger, einseitiger und auch ausgedehnter doppelseitiger Beinlähmung steh- und gehfähig zu machen.

Voraussetzung allerdings scheint die zu sein, daß keinerlei Kontrakturen vorhanden sind. Nur hierdurch ist dem gelähmten Bein die Möglichkeit gegeben, sich standfest einzustellen.

Die Abwesenheit von Kontrakturen ist wohl auf das kurze Bestehen der Lähmung in beiden Fällen zurückzuführen. Darin, daß der Stand und Gang mit dem Arthrodesenstiefel zu einer standfesten statischen Einstellung des gelähmten Beins führt, scheint mir ein Mittel zu liegen, das Entstehen von Kontrakturen zu bekämpfen.

Somit scheint es geboten, schon in ganz frühen Fällen von Poliomyelitis, gleich nach Abklingen der fieberhaften Erscheinungen, die Methode der unblutigen Arthrodese anzuwenden und mit ihrer Hilfe die Steh- und Gehübungen vorzunehmen.

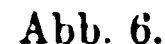
Beide geschilderten Fälle wären nach der bisherigen üblichen Weise wohl mit Schienenhülsenapparaten behandelt worden. Der Nachteil dieser Behandlung liegt auf der Hand: Abgesehen von der Kostenfrage, steht der Schienenhülsenapparat dem Arthrodesenstiefel oder der einfachen Dorsalschale als Behandlungsmittel weit nach; denn letztere Vorrichtungen fördern in ausgiebigem Maße die Entwicklung der paretischen Muskulatur und bringen kompensatorische Muskelwirkungen im Bein, Becken und Rumpf zur Entfaltung, während die Schienen vielfach Muskelatrophien zur Folge haben und Ausgleichsbestrebungen im hohen Maße abträglich sind.

II.

Die orthopädischen Methoden, die zur Behandlung spastischer Zustände insbesondere der Littleschen Lähmung angegeben sind, sind in zwei Gruppen einteilbar: 1. in solche, die an der Wurzel des Übels, d. h. am nervösen Apparat angreifen, sei es an den Zentren desselben (spinale Operation nach Förster u. dgl.) oder an der Peripherie (Nervenresektionen nach Stoffel, Selig; chemische, thermische u. dgl. Schädigungen der Nerven) und 2. in solche, die den muskulären Apparat beeinflussen (Muskeldehnungen, -verlängerungen, -plastiken usw.).

An 2 Fällen von Littlescher Diplegie, die in mehrfacher Form der Behandlung bisher unterworfen worden sind, habe ich einen Versuch unternommen, die Rigidität der Muskulatur und die darauf beruhenden Kontrakturen auf andere Weise als bisher zu beeinflussen. Die gestörten Längenverhältnisse, die zwischen Weichteilen und Skelettsystem bestehen, sollten dadurch reguliert werden, daß die Knochen an bestimmten Stellen verkürzt wurden. Zu diesem Zweck wurde eine subtrochantere und suprakondyläre,

schräge Osteotomie am Femur vorgenommen — ohne Inangriffnahme der Muskeln oder Sehnen. Die Osteotomiefragmente wurden aneinander um etwa 1—2 cm vorbeigeführt; an der Hüfte wurde das periphere Fragment medialwärts, am Knie longitudinal im Sinne der Verkürzung verschoben. Daraufhin wurde die Hüfte in Abduktion und Extension, das Knie im Winkel von 180 Grad (unter peinlicher Vermeidung der Rekurvation!) eingestellt und im Gipsverband festgehalten. Die leichte Equinusstellung des Fußes habe ich nicht korrigiert, dagegen den starken Plattfuß unblutig redressiert. Die nach


Abb. 6.



Abnahme des Verbandes günstige Fußstellung wurde durch einen orthopädischen Stiefel (Plattfußstiefel) festgehalten. Im übrigen lasse ich hier die Schilderung des einen Falles folgen, während ich den zweiten erst nach erfolgter Nachuntersuchung beschreiben möchte.

Alfred A., geboren 1907, Frühgeburt, Gliederstarre beider Beine. In den ersten 3 Lebensjahren mit korrigierenden Gipsverbänden behandelt (Prof. K a r e w s k i). Im 5. Lebensjahr bestand noch Unfähigkeit des Gehens und Stehens. Im Alter von 5 Jahren (1912) erste Operation (Dr. B ö h m): Subkutane Verlängerung der Adduktoren, offene plastische Verlängerung der Kniebeugesehnen sowie der Achillessehnen beiderseits. Spreizgipsverbände. Unter Nachbehandlung erlernte daraufhin A. das Gehen und Stehen. Von 1912 bis 1925 dauernd in Behandlung bzw. ärztlicher Beobachtung: Übungen, Schienen. Anfang 1925 erneute Befundaufnahme: Typische Littlesche Diplegie mit Kontrakturen beider Hüften (Flexion, Adduktion und Einwärtsrotation), beider Knie (Flexion, Valgusstellung), beider Füße (leichte Equinusstellung, hochgradiger Pes plano-valgus).

Am 6. Mai 1925 wurde die oben beschriebene Operation am l i n k e n Bein ausgeführt.

Der Gipsverband wurde am 10. Juni entfernt, Patient blieb noch etwa 1 Woche in Gipsschalen zu Bett, danach begann die Nachbehandlung, die in Gehübungen bestand.

Die Nachuntersuchung 7 Wochen nach der Verbandabnahme ergab: Die Kontrakturen der Hüfte sind beseitigt, insbesondere ist eine gute Abduktionsfähigkeit vorhanden (Abb. 6). Das Knie ist noch etwas schlaff und die Bewegungsfähigkeit ist noch eingeengt (anscheinend Folge der langen Ruhestellung). Der Pes plano-valgus ist wesentlich gebessert.

Die Muskulatur des linken Oberschenkels fühlt sich im Vergleich zu der des rechten schlaff — nicht spastisch — an. Bild 6 zeigt deutlich am rechten nicht-operierten Bein den Spasmus, während derselbe am operierten linken Bein nicht sichtbar ist.

Abb. 7.



Abb. 8.



Das linke Bein ist statisch gut orientiert. Der Punkt H steht vor der S-Linie, Punkt K ein wenig hinter derselben. Das Becken ist aufgerichtet, die Hüftbeinneigung vermindert (Abb. 8). Bild 7 zeigt dagegen den Zustand des rechten, nicht operierten Beins. Ein Vergleich von Bild 7 und Bild 8 zeigt wiederum am rechten Bein die spastische, am linken Bein die erschlaffte Muskulatur des Oberschenkels.

Der Gang des operierten linken Beins unterscheidet sich wesentlich von dem des nicht operierten rechten. Der Schritt des rechten Beins ist kurz, der des linken ist lang, das rechte Knie beharrt fast während der ganzen Gangphase in der durch die Kontraktur gegebenen Beugestellung, o h n e Beuge- oder Streckbewegung vorzunehmen. Das linke Bein dagegen wird während des Ganges deutlich in dem Ausmaß von 90 bis etwa 60° gestreckt und gebeugt.

Die operative Verkürzung macht sich in keiner Weise bemerkbar, sie wird offenbar durch die funktionelle Verlängerung, die durch die Kontrakturenbeseitigung eintritt, kompensiert.

Epikrise: Nach meiner Auffassung ist der Versuch gelungen. Durch Ein-

griffe am Knochen ist nicht nur negativ eine Beseitigung der Kontrakturen und positiv eine statische günstige Einstellung des Beinskeletts möglich, sondern darüber hinaus ist eine Herabminderung des Muskelspasmus zu erzielen. Besonders zu betonen ist, daß bei der Einstellung der Fragmente peinlich darauf Rücksicht genommen werden muß, daß die vorhandenen Kontrakturen nicht in ihr Gegenteil umschlagen; besonders beim Knie muß und kann die Streckkontraktur, verbunden mit Genu recurvatum, vermieden werden.

Somit ist die Möglichkeit offen, den zwei Gruppen, die für die Behandlung spastischer Lähmungen bisher in Frage kamen, noch eine dritte hinzuzufügen. Weiteren Erfahrungen und Untersuchungen muß es vorbehalten bleiben, festzustellen, was sie auf die Dauer leisten wird und ihre physiologische Grundlage auszubauen.

Herr Hugo Strauß-Budapest:

(Zu Protokoll).

Neue Anwendungsarten der Sartoriusplastik.

Meine Herren! In der Lähmungschirurgie ist das schwerste Problem der entsprechende Ersatz der gelähmten Antigravitationsmuskeln. An dieser Stelle will ich nur über den Ersatz des gelähmten Musc. quadriceps sprechen, zu welchem Zwecke zumeist der Musc. biceps femoris, der Semimembranosus in den letzten Jahren auch der Musc. tensor fasciae latae benützt werden. Im Gegensatz zu den Mitteilungen über erfolgreiche Überpflanzung der genannten Muskeln kann ich laut unserem Material behaupten, daß wir die besten Erfolge durch Verpflanzung des Musc. sartorius haben. Den starken Quadrizeps vollständig zu ersetzen, ist natürlich unmöglich, denn dazu brauchten wir ja einen ebenso kräftigen Muskel als Kraftspender, dessen Muskelspannung und Muskelzug denen des Quadrizeps entspreche. Diesen Forderungen entsprechen die genannten Muskeln aus muskelmechanischen und muskelbiologischen Gründen nicht. Die Ursache der guten Erfolge der Tensorplastik (Schultheß) ist eher eine Wirkung im Sinne des passiven Mechanismus der mehrgelenkigen Muskeln, als eine direkte, aktive Kraftwirkung des transplantierten Tensors.

Merkwürdigerweise wird die von Tubby empfohlene Sartoriusplastik, die Überpflanzung des Musc. sartorius auf die Kniescheibe vernachlässigt und will ich nun Ihre Aufmerksamkeit— meine Herren — auf diese Operation hinlenken, denn wir haben sie in sehr vielen Fällen mit dem besten Resultate angewendet. Ich wiederhole, ein vollständiger Ersatz des Quadrizeps ist unmöglich, das Gewicht des Quadrizeps ist ja 11mal, der Querschnitt etwa 55mal größer als der des Sartorius, und trotzdem entspricht unter allen soeben genannten Muskeln der Sartorius unseren Forderungen am besten,

weil die diesbezüglichen muskelmechanischen und -biologischen Verhältnisse günstig sind. Das Umlernen des überpflanzten Sartorius erfolgt am raschesten und sichersten und sehen wir beinahe immer, daß der Patient gleich nach der Abnahme des bei der Operation angelegten Gipsverbandes, 3 Wochen nach der Operation, in der horizontalen Ebene sein Knie fast ganz strecken kann. Der beste Beweis der guten Funktion ist seine verhältnismäßig rasche Hypertrophie auf das Mehrfache seines ursprünglichen Querschnittes. Ich empfehle Ihnen die Sartoriusplastik als — laut unseren Erfahrungen — beste Operation zum Quadrizepsersatz, und will nun unsere einfache Methode schildern, die wir laut Angaben des Herrn Dozenten Bàron zur Beseitigung der Nachteile resp. Schwierigkeiten der Operation, nämlich die lange Operationsdauer und erhebliche Blutung, — anwenden.

Wir machen unter der Spina iliaca anterior einen 2—3 cm langen, der Richtung des Sartoriusursprunges entsprechenden schrägen Hautschnitt. Der Sartoriusursprung ist auch bei den fettesten Patienten leicht tastbar. Dann wird die Sartoriusscheide angeschlitzt und in sie eine lange, schlanke Kornzange vorgeschoben. Ungefähr oberhalb der Mitte des Sartorius drücken wir das Ende der Kornzange hinaus, darüber wird inzidiert und aus diesem Schnitte wird nun der freigelegte Sartorius in einigen Minuten ganz auspräpariet. Der übrige Teil der Operation verläuft wie üblich. Diese Methode hat zwei große Vorteile: erstens wird durch das rasche Präparieren die Operationsdauer auf ein Drittel herabgesetzt, denn der Sartorius kann in dieser Weise in 4—5 Minuten ganz freigelegt sein; zweitens können wir uns ganz leicht, nämlich durch den ersten kleinen Hautschnitt über den Zustand des Muskels sicher überzeugen, was speziell beim Sartorius wichtig ist, denn wir müssen es gestehen, daß speziell beim Sartorius das Resultat der elektrischen Untersuchung und die Autopsie nicht immer übereinstimmen. Sicher ist hier nur die Autopsie. — Finden wir durch diesen kleinen Hautschnitt keinen gesunden Muskel, fällt diese Operation weg, und wir können diesen Schnitt weiterführend, die Tensorplastik machen. Finden wir einen nur halbwegs gesunden Sartorius, können wir die Sartoriusplastik mit einer Tensorplastik kombinieren.

Weiterhin will ich über die Anwendung des Sartorius als Interpositum bei Mobilisierung der femoro-patellaren Ankylosen berichten. Nach Knieankylosenoperationen sind Rezidive besonders häufig, so daß dies sicher vermeiden zu können, der Wunsch eines jeden Orthopäden ist. Laut in der letzten Zeit erschienenen Arbeiten heißt es, daß eine Ankylose zwischen Femur und Patella nur nach einer zweiten Operation als sicher gelöst zu betrachten ist. Das wesentliche Moment zur Verhütung der femoro-patellaren neuen Verwachsungen ist das genügend langdauernde Fernhalten der Patella vom Femur. Diesem Zweck dienen wohl viele Verfahren, doch beweisen eben viele Verfahren den Mangel einer guten Methode. — So erlaube ich mir nun

die Methode des Herrn Dozenten B à r o n zu veröffentlichen, die sich uns in einem Falle sehr gut bewährte: wir öffnen das Gelenk mit einem Payr-Schnitt und präparieren den Musc. sartorius von seiner Kreuzung mit dem Vastus lateralis bis zu seinem Ansatz hinunter, von dem er abgelöst wird. Die angewachsene Patella wird vom Femur abgemeißelt. Ist auch eine femoro-tibiale Ankylose vorhanden, wird diese Gelenkspalte erst versorgt. Dann nehmen wir den abgelösten Sartorius und ziehen ihn durch einen zwischen dem äußeren Rand der Quadrizepssehne und dem inneren Rand des Vastus lateralis gemachten Schlitz u n t e r der Quadrizepssehne, Patella und Ligamentum-Patella bis zum Ende des Ligamentum. Hier wird der Sartorius an die untere Fläche des Ligamentum angenäht, so auch an die beiden Seiten der Patella. Dann wird das Gelenk in üblicher Weise geschlossen und in Ruhe gesetzt. Zwei Vorteile dieser Operation will ich hervorheben: Der Sartorius ist — wir können sagen, als gestieltes Transplantat — das beste Interpositum, um neue Verwachsungen zu verhindern, dazu scheint seine Funktion, d. h. die Kontraktion des Muskels vieles beizutragen, denn durch die Kontraktion des Muskels wird die Distanz der beiden Knochen noch größer. Der zweite große Vorteil ist die erhebliche Stärkung der durch langdauernde Inaktivität stark atrophierten Extensoren durch den transplantierten Sartorius. P a y r erwähnt ja schon in seiner Abhandlung über die Lösung der sogenannten Streckkontrakturen des Knies, daß wir nach der Mobilisation wegen der Schwäche des Quadrizeps keine erwünschten Resultate haben, und empfahl schon damals die Überpflanzung des Sartorius auf die Patella, aber nicht, wie ich eben erwähnte, r e t r o - patellar. Der transplantierte und retro-patellar geführte Sartorius ist also das beste Interpositum und wirkt zugleich auch als Stärkung des schwachen Quadrizeps.

Schließlich will ich noch über einen Versuch der „Muskeldoppelung“ berichten. Wir wollten uns überzeugen, ob ein Muskel mit verdoppeltem Querschnitt und mit auf die Hälfte reduzierter Hubhöhe zum Quadrizepsersatz nicht besser verwendbar wäre, als der auf die übliche Art transplantierte Sartorius. Wir haben die distale Hälfte des Sartorius auspräpariert und den Ansatz außerhalb der Muskelscheide oberhalb der proximalen Hälfte zur Spina geführt, dort befestigt. So haben wir eine Muskelschlinge erhalten, in die wir eine aus der Fascia lata frei transplantierte Faszienschlinge einführten; und die freien Enden dieser Faszienschlinge wurden an die Patella angenäht.

Über das Resultat dieser Operation kann ich nichts berichten, denn der Patient, der in häusliche Pflege ging, hat sich seither nicht gemeldet. Diesbezügliche Tierexperimente sind im Gange, doch können wir noch nichts Endgültiges sagen.



Herr B. Baisch-Karlsruhe:

Plastik bei Deltoideuslähmung.

Meine Herren! Die kongenitale Schulterarmlähmung oder die Entbindungslähmung gehört bekanntlich zu den schwersten aber für die orthopädische Behandlung auch dankbarsten Formen der Gebrauchsstörung der oberen Extremitäten. Ich möchte hier nicht auf die verschiedenen Arten der Entbindungslähmungen eingehen, vor allem scheiden die Formen der Epiphysenlösungen und der forcierten Innenrotation nach Lange aus, sondern ich beschränke mich auf die reinen Muskellähmungen. Es ist Ihnen bekannt, daß sie meist nach dem Erbschen Typus das Gebiet des Axillaris und Muskulokutaneus betreffen. Von den gelähmten Muskeln erholt sich nun der Deltoideus am seltensten spontan, weil er durch das schlaffe Herabhängen des Armes am Körper ständig in Überdehnung bleibt und dadurch viel schlechtere Erholungsbedingungen hat, als die meist nie so vollständig außer Funktion gesetzten Beugemuskeln des Vorderarmes. Im späteren Kindes- und Erwachsenenalter finden wir darnach am häufigsten eine isolierte Deltoideuslähmung neben allgemeiner Schwäche des Armes als Folge der Geburtslähmung. In der Behandlung der Deltoideuslähmung konkurrieren nun verschiedene Methoden, Muskelplastiken nach Hildebrandt, Samter, Lange, Spitzy und Wullstein, weiterhin die Neurotisation des Nervus axillaris durch Nerventransplantation nach Stoffel und Spitzy oder schließlich die Arthrodese des Schultergelenkes nach Vulpius. Es wird nun in der Praxis nicht immer ganz leicht sein, zu entscheiden, welche Methode man wählen soll. In erster Linie werden natürlich der Grad und die Ausdehnung der Lähmung und der Zustand des Gelenkes den Ausschlag geben müssen, ich glaube aber doch, daß wir uns auch bemühen sollen, mit möglichst einfacher Methode auszukommen. Die einfachste Methode ist die Muskelplastik mit dem Pektoralis nach Hildebrandt. Ich möchte daher empfehlen, daß wir vor der Operation durch eine ausgiebige Behandlung und Übung des Pektoralis diesen Muskel für seine spätere Funktion vorbereiten und so entscheiden, ob er imstande sein wird, sie zu übernehmen. Als Beispiel möchte ich Ihnen die Bilder[1]) folgenden Falles zeigen.

Es handelt sich um ein jetzt 22jähriges Mädchen, dessen rechter Arm von Geburt an gelähmt gewesen sein soll. Da die Mutter des Mädchens früh gestorben und Patientin selbst immer unter fremden Leuten war, ließ sich über die ursprüngliche Form der Lähmung nichts mehr feststellen. Als sie in meine Behandlung kam, bestand neben einer starken Atrophie des ganzen rechten Armes eine vollkommene Deltoideuslähmung. Der rechte Arm konnte unter Fixierung durch Brust- und Skapularmuskulatur im Schultergelenk und Drehung der Skapula nur wenige Grade vom Körper abduziert werden. Passiv

[1]) Die Bilder werden hier aus Ersparnis fortgelassen.



war er frei bis zur Senkrechten zu erheben. Durch die Armlähmung war Patientin nicht imstande, die von ihr verlangte Arbeit als Hausmädchen zu verrichten, sie war also arbeitsunfähig. Bei den Vorübungen, die nun gemacht wurden, um festzustellen, mit welchen Muskeln die Patientin den erhobenen Arm zu fixieren sucht, wurde bald eine geschickte Innervierung des Pektoralis beobachtet. Der Pektoralis wurde nun noch besonders durch Elektrisieren unter anderem behandelt und nach etwa 3 Wochen die Deltoideusplastik mit dem Pektoralis nach Hildebrandt ausgeführt. Genau nach der Vorschrift Hildebrandts wurde der Brustmuskel an seinem sternoklavikularen Ursprung abgetrennt, bis zum Eintritt der Gefäße und Nerven abgelöst, um etwa 80 Grad nach oben gedreht und teils am Akromion befestigt teils mit dem Deltamuskel selbst vereinigt, während der Arm in horizontaler Abduktion fixiert wurde. Die horizontale Fixation wurde für 3 Wochen beibehalten und dann vorsichtig mit Übungen Massage und Elektrisieren begonnen. Jetzt, sehen Sie, kann der Arm vollkommen normal eleviert, horizontal hinausgehalten und damit auch schon eine gewisse Kraft entwickelt werden. Die Patientin konnte $^1/_4$ Jahr nach der Operation arbeitsfähig entlassen werden.

Meine Herren! Es kam mir bei der Demonstration darauf an, zu zeigen, daß wir durch geeignete Vorübungen imstande sein können, bei Muskelplastiken die einfachsten Methoden zu wählen, wodurch einmal der Eingriff leichter und dann auch das Muskelspiel der übrigen Muskeln weniger beeinträchtigt wird, als wenn wir durch Heranziehen mehrerer Muskeln bei der Plastik den verlorengegangenen genau seinem Faserverlauf zu ersetzen suchen.

Herr J. Haß - Wien:

Neue Gesichtspunkte zur Arthroplastik.

Mit 6 Abbildungen.

Meine Herren! Die verschiedenen Methoden der blutigen Mobilisierung versteifter Gelenke haben sich in den letzten Jahren fast ausschließlich mit der Frage des Interpositionsmaterials beschäftigt, während hinsichtlich der Formgestaltung der Gelenkkörper kaum ein Unterschied, kaum eine Neuerung zu verzeichnen ist. In dieser Beziehung stehen fast alle Gelenkplastiker auf dem Standpunkte einer möglichst getreuen Wiedergabe der ursprünglichen, natürlichen Grundformen des Gelenkes, und ich brauche nur auf Murphy zu verweisen, der in der Nachahmung des Gelenkes so weit geht, auch die Rinnen und Leisten des Gelenkes bis ins Detail nachzubilden.

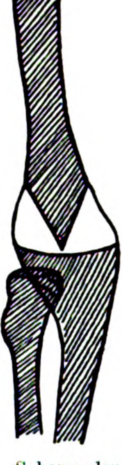
Bei aller Bewunderung für die hervorragenden Leistungen der Gelenkschirurgie dürfen wir uns jedoch nicht verhehlen, daß das Produkt eines derartig künstlichen Gelenkes doch nur ein unvollkommenes — oder nennen wir es beim richtigen Namen — ein *falsches* Gelenk ist. Statt die Natur zu imi-



tieren, statt ein so hohes und, wie es scheint, unerreichbares Ziel zu verfolgen, schien es uns besser, auf die Nachahmung der natürlichen Gelenkformen zu verzichten und das Gelenk nach mechanischen, „konstruktiven“ Gesichtspunkten zu gestalten, ein Prinzip, das sich im Prothesenbau bereits mit bestem Erfolge durchgerungen.

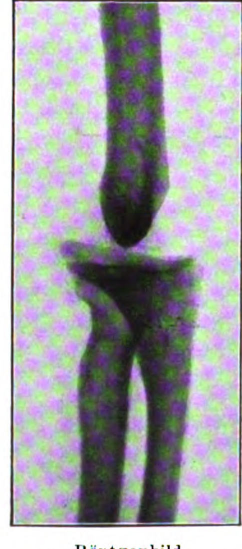
In der bestimmten Absicht also, an Stelle eines anatomischen, ein funktionelles Gelenk zu schaffen, habe ich mich von der Nachahmung der klassischen Gelenkformen freigemacht und dieselben in der Weise gestaltet, daß ich den konvexen Gelenkkörper zu einem Keil und den konkaven Gelenkkörper zu einer flachen Mulde formte, so zwar, daß statt eines Scharniergelenkes ein Kippgelenk resultierte.

Abb. 1.



Schema der Arthroplastik bei Ellbogenankylose. (Von der Seite gesehen.)

Abb. 2.



Röntgenbild. 1 Jahr nach der Operation.

Der Gedanke, der uns hierbei leitete, war der, den Kontakt der Berührungsflächen des Gelenkes auf ein Minimum zu reduzieren und auf diese Weise deren Wiederverwachsung zu verhindern.

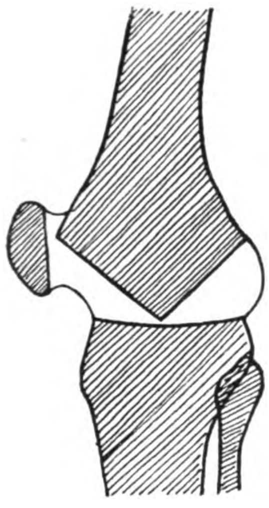
Auf die Technik der Operation will ich hier nicht näher eingehen, ihre Schilderung bleibt einer demnächst erscheinenden Arbeit vorbehalten. Nur so viel sei erwähnt, daß wir auch Fett interponiert haben, das der Außenseite des Oberschenkels entnommen wurde. Diese Interposition ist jedoch von nebensächlicher Bedeutung und verfolgt lediglich den Zweck, als Tampon zu wirken, den leeren Raum zu füllen und die Ansammlung von Blut zu verhindern.

Zunächst habe ich unser Prinzip in 2 Fällen von Ellbogenankylose angewendet (Abb. 1 u. 2). In dem ersten Falle handelt es sich um eine 19jährige Tänzerin mit einer seit 6 Jahren bestehenden knöchernen Ankylose des Ellbogens nach Gonorrhöe. Die Operation liegt jetzt 1 Jahr zurück. Das Resultat der Operation ist eine vollkommen freie, aktive und passive Beweglichkeit. Die Bewegungen erfolgen leicht und glatt, ohne die geringste Schmerzhaftigkeit.

Bei einer zweiten Patientin, einer 35jährigen Frau mit einer 7 Jahre alten knöchernen Ankylose des Ellbogens nach Osteomyelitis ist der Erfolg derselbe: Absolut freie Beuge- und Streckfähigkeit, ohne Schmerzen und ohne Schlottern.

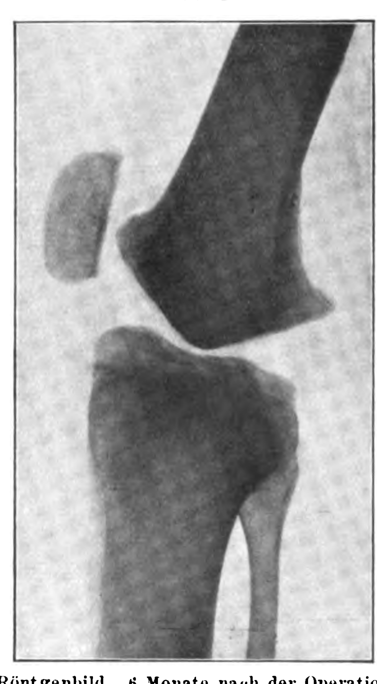
Die günstigen Erfolge beim Ellbogengelenk haben mich bewogen, das gleiche Prinzip auch beim Kniegelenk zur Anwendung zu bringen (Abb. 3 u. 4). Freilich liegen hier beim Kniegelenk die Verhältnisse wesentlich ungünstiger, denn das Kniegelenk soll nicht nur beweglich, sondern es soll auch allen Anforderungen der statischen Beanspruchung entsprechen. Die Erwägung, daß für den Anfang auch eine schmale Auftrittsfläche genügt, ebenso der günstige Umstand, nur wenig resezieren, also nur wenig von der Länge opfern zu müssen und die Ansätze der Seitenbänder erhalten zu können, ließen uns auch hier eine gute Beweglichkeit und eine genügende seitliche Festigkeit erhoffen.

Abb. 3.



Schema der Arthroplastik bei Knieankylose. (Von der Seite gesehen.)

Abb. 4.



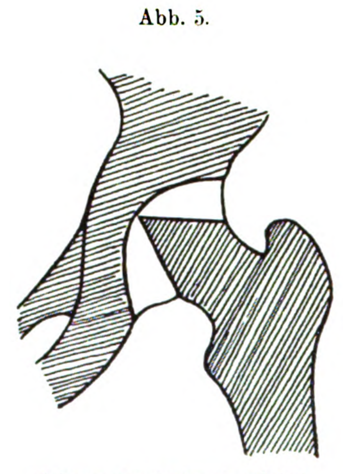
Röntgenbild. 6 Monate nach der Operation.

Es wurden 2 Fälle von Kniegelenkankylose auf diese Weise operiert. Der erste Fall betrifft eine 30jährige Sängerin mit einer seit 7 Jahren bestehenden fibrösen, jedoch starren Ankylose des Kniegelenks nach gonorrhoischer Arthritis. Die durch die Operation erzielte Beweglichkeit ist eine vollständige. Das Kniegelenk ist dabei seitlich ziemlich fest, doch klagt die Patientin noch über zeitweilige Schmerzen beim Belasten, die ich darauf zurückführe, daß die Eminentia intercondyloidea zur Schonung der Kreuzbänder stehen gelassen wurde und daß diese offenbar der Ausgangspunkt einer schmerzhaften Arthritis deformans bildet. Ich habe deshalb bei dem nächsten Falle, einer 17jährigen Patientin mit knöcherner Knieankylose nach Osteomyelitis die obere Tibiafläche vollständig glatt gestaltet. In diesem Falle ist das Resultat,

sowohl was die Beweglichkeit als auch die Belastungsfähigkeit anlangt, vollauf befriedigend.

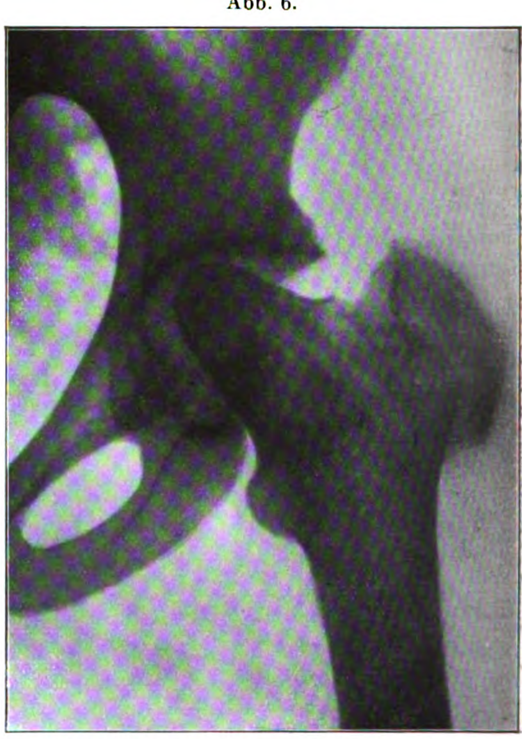
Auch beim Hüftgelenk läßt sich unser Prinzip anwenden. Zunächst hat uns ein Gelenk vorgeschwebt, bei welchem der Schenkelkopf zu einer Spitze ausgezogen, was also etwa der Keilform beim Kniegelenk entsprechen und die möglichste Verkleinerung des Gelenkflächenkontaktes bedeuten würde (Abb. 5). In Wirklichkeit bin ich jedoch von diesem Gedanken abgegangen und habe eine Art Mörsergelenk konstruiert, so daß einer weiten, tiefen

Abb. 5.



Schema der Arthroplastik bei Hüftankylose.

Abb. 6.



Röntgenbild. 6 Wochen nach der Operation.

Pfanne ein kleiner, stösselartiger Kopf gegenübersteht, wie wir sie manchmal nach eingerenkten Hüftluxationen zu sehen bekommen.

Bei der strengen Indikationsstellung, die wir in bezug auf das Hüftgelenk einhalten, hatte ich bisher nur ein einziges Mal bei einer doppelseitigen Hüftankylose Gelegenheit, die Operation auszuführen. Der Fall betrifft eine 35jährige Frau mit einer seit 14 Jahren bestehenden doppelseitigen Hüftankylose nach Gelenkrheumatismus. Die Operation wurde nur an einer Seite ausgeführt. Obwohl die Operation erst 6 Wochen zurückliegt, zeigt das klinische und das Röntgenbild schon jetzt so günstige Verhältnisse, daß wir mit einem guten Resultat rechnen dürfen (Abb. 6).

Meine Herren! Ich bin mir dessen bewußt, daß die geringe Anzahl von 5 Fällen und die kurze Beobachtungsdauer durchaus nicht ausreichen, um ein gesichertes Urteil über den Wert der Methode zu gestatten. Ich habe mir erlaubt, Ihnen diese Fälle mitzuteilen, um allen jenen, die sich mit der operativen Mobilisierung der Gelenke beschäftigen, das hier angewendete Prinzip, nämlich die möglichste Reduzierung des Gelenkflächenkontaktes und die Vereinfachung des Gelenkes auf den Ginglymus wärmstens ans Herz zu legen.

Herr S. Weil - Breslau:

Die Bedeutung extrapyramidaler Störungen für die Orthopädie.

Die Orthopäden haben sich von jeher und viel mit den Erkrankungen des Pyramidenbahnsystems beschäftigt. Dagegen haben sie bisher, soweit ich die Literatur übersehe, wenig von dem Umschwung Notiz genommen, den seit etwa 10 Jahren die Lehre von der Motorik nahm. Durch die Untersuchungen von O. und C. Vogt, von Förster, Sterz, Jacob, Stern, Economo, F. H. Levy u. a. wurde das extrapyramidale motorische System gleichwertig neben das Pyramidenbahnsystem gestellt. Ich glaube, daß wir Orthopäden uns mit diesen Dingen vertraut machen müssen, denn:

1. Sehen wir, besonders die Krüppelärzte, zweifellos zahlreiche Fälle, die hierher gehören und deren richtige Beurteilung ohne die notwendigen Kenntnisse unmöglich ist.

2. Glaube ich, daß theoretisch diese Dinge für uns von größter Bedeutung sind.

3. Ist der Orthopäde sicherlich dazu berufen, an der Behandlung dieser Fälle mitzuarbeiten.

Ich darf mir erlauben, hier in aller Kürze und ohne auf Einzelheiten, die auch noch sehr im Flusse sind, einzugehen, das Notwendigste über das extrapyramidale motorische System vorzutragen; ich darf dann über eigene Erfahrungen Ihnen berichten und möchte zuletzt einige allgemeine Schlüsse, die für die Orthopädie wichtig sind, ziehen.

Wie der Name besagt, steht das extra-pyramidale System im Gegensatz zum Pyramidenbahnsystem. Seine anatomische Unterlage bilden die großen basalen Stammganglien in der Nachbarschaft des 3. Ventrikels mit ihren zu- und abführenden Bahnen. Es gehören dazu weiter das Corpus Luysii, die Substantia nigra und der Nucleus dentatus. Auf letztere Zentren möchte ich, um die Darstellung nicht zu komplizieren, nicht weiter eingehen.

Von den Anatomen werden die Stammganglien, der Streifenkörper im weiteren Sinn, in Schwanzkern und in Linsenkern getrennt. An letzterem wurde wieder unterschieden das Putamen und der Nucleus pallidus. Die neueren Untersuchungen haben gezeigt, daß entwicklungsgeschichtlich, onto-



genetisch, histologisch und pathologisch der Nucleus caudatus und das Putamen zusammengehören im Gegensatz zum Pallidum, das etwas Besonderes darstellt. Die erste Kerngruppe, auch Streifenkörper im engeren Sinn oder Neostriatum genannt, entstammt dem Endhirn, hat strukturell Verwandtschaft mit der Hirnrinde und reift erst im ersten Lebensjahr mit der Hirnrinde zusammen. Das Pallidum entstammt dem Mittelhirn, ist einfacher gebaut und bei der Geburt bereits markreif. Das Pallidum regiert die Bewegungen des Fötus und des Neugeborenen. Bis in das erste Lebensjahr hinein ist der Mensch in motorischer Hinsicht ein pallidäres Wesen.

Ist später das Striatum herangereift, so geht die Führung im extrapyramidalen System an dieses Zentrum über; es hemmt und zügelt das Pallidum. Damit hören die athetotischen Bewegungen des kleinen Kindes auf. Die Anregungen für diese Bewegungszentren entstammen dem benachbarten Thalamus, dem großen Sammelbecken für alle inneren und äußeren sensiblen und sensorischen Körperreize. Von hier aus führen Bahnen zum Striatum und Pallidum. Striopallidäre Bahnen verbinden beide Zentren. Auf pallidospinaler Bahn wird direkt oder wieder über den Thalamus die Skelettmuskulatur beeinflußt. Direkte Verbindungen zwischen Hirnrinde und diesen Zentren sind nicht vorhanden. Welche Bewegungen werden nun von hier aus angeregt? Alle Massenbewegungen, alle Ausdrucks-, alle Abwehr-, alle Hilfsbewegungen und alle Mitbewegungen. Hier wird die richtige Sukzession der Bewegungen und hier wird der Muskeltonus reguliert. Es nehmen also von diesem System aus alle automatischen Körperbewegungen, Gehen, Stehen, Sitzen, Rumpfbewegungen, ihren Ursprung und finden hier ihre Regulation. Nur die bewußt gewollten Einzelbewegungen kommen im Pyramidenbahnsystem zustande.

Ein Beispiel möge das verdeutlichen. Beim Maler, der malt, werden die Fingerbewegungen durch das Pyramidenbahnsystem reguliert, die ebenso wichtige Stellung der Hand, des Armes, des Kopfes, des Rumpfes untersteht extrapyramidalen Anregungen.

Eine Schädigung der Pyramidenbahn beeinträchtigt also nur die feinen Einzelbewegungen, läßt Massen- und Mitbewegungen unbeeinflußt. Eine Schädigung des extrapyramidalen Systems läßt alle feineren Bewegungen intakt und schädigt nur die Massenbewegungen.

Das extrapyramidale System kann aus den verschiedensten Ursachen erkranken. Angeborene, entzündliche Veränderungen, Lues, Geschwülste, Arteriosklerose usw. können es stören. Besonders die Encephalitis lethargica, die Gehirngrippe hat ihren Lieblingssitz in diesem System und deshalb sehen wir seit den letzten Jahren so viele extrapyramidale Erkrankungen.

Die extrapyramidalen Störungen treten nun in zwei verschiedenen Formen

auf. Man kann zwei verschiedene Krankheitssyndrome unterscheiden, das Pallidum- und das Striatum-Syndrom.

Das erstere, das Pallidum- oder auch das akinetisch-hypertonische Syndrom genannt, wird besonders deutlich repräsentiert durch die Parkinsonsche Krankheit und den Parkinsonismus. Die ganze Motorik ist herabgesetzt. Das Gesicht ist erstarrt, beim Gehen pendeln die Arme nicht mehr mit; ohne Antrieb, anscheinend stumpf und starr, sitzt oder steht der Patient umher. Kommt er in Bewegung, so erfolgt der Gegenimpuls, die Hemmung, zu spät, es kommt zum Taumeln nach vorwärts, zur Propulsion oder eventuell zur Retropulsion. Der Muskeltonus ist erhöht. Wir finden den Rigor, diese eigenartige Form der Muskelstarre, die sich in mannigfacher Hinsicht vom Spasmus des Pyramidenbahnsystems unterscheidet. Es fehlen die Reflexsteigerungen der Pyramidenerkrankung, es fehlt der Babinski. Daß dieses Syndrom seinen Sitz im Pallidum hat, erscheint zum mindesten wahrscheinlich.

Im Gegensatz dazu bildet das hypotonische, hyperkinetische Striatumsyndrom. Es kommt zu Hyperkinesen, d. h. zu ungewöhnlichen krankhaften Bewegungen, entweder zu myoklonischen Zuckungen oder zu choreatischen Bewegungen oder zu Athetosen oder zu den sogenannten Torsionskrampen. Diese letztere, eigentümliche Bewegungsform, die sich bei der merkwürdigen Krampusneurose oder auch im Anschluß an die Gehirngrippe findet, faßt Förster als eine Athetose der Rumpfmuskulatur auf. Der Muskeltonus ist bei diesem Syndrom herabgesetzt. Das Syndrom ist offenbar an eine Erkrankung des Streifenkörpers im engeren Sinn gebunden.

Die beiden Syndrome können für sich oder auch gleichzeitig und vermischt vorkommen, sie können ineinander übergehen und können sich Pyramidenbahnerscheinungen beimischen.

Meine Herren, das ist das, was ich den oben erwähnten Arbeiten entnehme. Dem, der sich für Einzelheiten interessiert, empfehle ich vor allem die klare Arbeit von O. Förster und ich verweise auf die Arbeit meines Assistenten Winkler, die demnächst in unserem Archiv erscheinen wird.

Was sieht nun der Orthopäde von diesen Dingen? Sowohl Deformitäten beim akinetischen Syndrom, wie Hyperkinesen bei striären Erkrankungen.

Am häufigsten kommen Veränderungen der Rumpfhaltung vor in Form der Parkinsonschen Erkrankung, des Parkinsonismus nach Gehirngrippe und bei Gehirnarteriosklerose und bei der sogenannten angeborenen Pallidumstarre. Die obere Brustwirbelsäule und die Halswirbelsäule verkrümmen sich kyphotisch. Mit der Erstarrung der Motorik geht die aufrechte Haltung verloren, die Wirbelsäule geht in ihre Ruhelage über und sinkt nach vorne hin zusammen. Der Zustand kann noch verstärkt werden, das Kinn kann dem Brustbein aufgepreßt werden. Ich sah dies bei einem jungen Mädchen als Enzephalitisfolge. Ein Aufrichten des Kopfes war völlig unmöglich. Erst nach längerer Übungsbehandlung und nachdem längere Zeit

eine Kopfstütze getragen war, konnte der Kopf wieder aufrecht gehalten werden.

Der Kopf kann auch krampfhaft nach hinten gezogen werden, es kommt zum sogenannten Retrokollis. Ich zeige hier das Bild eines jungen Mannes, der eine Gehirngrippe durchgemacht hat und bei dem durch Krampf der Nackenmuskulatur alle paar Minuten der Kopf mit größter Stärke nach hinten gezogen wurde. Gipsverbände versagten. Heilung brachte Durchschneidung der hinteren Zweige des 1. bis 3. Halsnerven in der Tiefe des Nackens[1]).

Auch seitliche Verdrehungen des Kopfes in Form des sogenannten spastischen Schiefhalses, sah ich 3mal im Anschluß an Gehirngrippe. 2mal war die Schiefhalsstellung eine dauernde, leicht bei einem kleinen Kinde, schwer bei einer Patientin, deren Bild ich zeige, bei der die Durchtrennung der Nackenmuskulatur nach Kocher nicht die erhoffte Heilung brachte. Bei einem Patienten wurde der Kopf in Intervallen in die Schiefhalsstellung gezogen.

Auch Skoliosen entstehen durch derartige Mechanismen. Ich verfüge über drei hierher gehörige Beobachtungen. Bei einem Kind, das uns zum Turnen geschickt wurde, war die Wirbelsäule nach vorne gebeugt und mäßig stark seitlich abgebogen; die Anamnese ergab, daß das Kind eine Gehirngrippe durchgemacht hatte. Der Zustand wurde durch Turnen gebessert. Ein zweiter Patient hat eine ähnliche Vorbeugehaltung mit schwerer seitlicher Abweichung der Brustwirbelsäule, die Deformität war ebenfalls nach Gehirngrippe aufgetreten und konnte durch Turnen auffallend rasch gebessert werden. Ein dritter Patient leidet an der eigentümlichen Krampusneurose; beim Sitzen ist die Wirbelsäule gerade, sobald der Mann sich aufstellt, tritt eine hochgradige, nicht korrigierbare Skoliose mit Torsion auf.

Auch Lordosen sah ich 2mal; 1mal bei einem Patienten mit Krampusneurose, die ja von Oppenheim auch als Dystonia lordotica beschrieben wurde, 1mal als Rückstand einer Gehirngrippe. Auch bei diesem Manne trat die Lordose nur beim Gehen und Stehen in Erscheinung, war so hochgradig, wie wir sie etwa bei der doppelseitigen Hüftluxation zu sehen gewohnt sind, konnte auf Aufforderung vom Patienten aktiv unterdrückt werden.

An den unteren Extremitäten beobachtete ich 1mal beim postenzephalitischen Parkinsonismus ein Genu recurvatum, vielmals Spitzfuß-Klumpfußstellung und die merkwürdigsten Verstellungen und Deformitäten der Zehen. Zweimal sah ich wechselnde Deformitäten. Der oben erwähnte Patient mit Krampusneurose hatte beim Liegen stets eine Klumpfußstellung, die beim Stehen in ganz hochgradige Plattfußstellung überging. Bei einem Kind, das eine Gehirngrippe durchgemacht hatte, war an einem Tag Klumpfuß-, am nächsten Tag Plattfußstellung zu beobachten.

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Es ist ein teilweises Rezidiv aufgetreten.



An der oberen Extremität sah ich besonders häufig athetotische Bewegungen der Hand und der Finger, die Ihnen alle ja von der Littleschen Krankheit her bekannt sind.

Was ergibt sich nun hieraus für die Orthopädie?

1. Bisher ungeklärte Bewegungsformen werden uns verständlicher. So die Athetose. Sie ist nicht, wie man früher meinte, kortikal, sondern striär bedingt. Rindenoperationen, die Förstersche Operation, sind deshalb bei der Athetose zwecklos; Hilfe kann nur bringen in leichteren Fällen die Übungsbehandlung, in schwersten Fällen die Stoffelsche Operation, wie dies auf dem letzten Kongreß Silfverskjöld ausgeführt hat.

2. Eine Reihe von Krankheitsbildern, die bisher kaum verständlich waren, haben jetzt ihre Klärung gefunden. Der spastische Schiefhals und ähnliche Bewegungen des Kopfes nach vorne und hinten hin dürften meist striär bedingt sein. Manche Fälle von spastischem Schulterblatthochstand und manche, durchaus nicht alle Fälle von sogenannter hysterischer Skoliose dürften hierher gehören. Wahrscheinlich gehören auch nicht wenige der bisher so unklaren transitorischen Deformitäten zu den striären Erkrankungen.

Aufklärung findet weiter die sogenannte degenerative Kyphose der Gehirnkranken, die in unserer Literatur eine gewisse Rolle spielt. Sie ist wohl nichts weiter als eine Art Parkinsonismus. Hierher gehören manche Fälle der sogenannten Alterskyphose, die durch eine Arteriosklerose der Stammganglien verursacht werden.

Die extrapyramidalen Vorgänge haben für uns noch weitere Bedeutung. Mein Assistent Winkler weist darauf hin, daß auch bei der gewöhnlichen Skoliose manche Erscheinungen Beziehungen zu extrapyramidalen Vorgängen haben.

Ich möchte nur noch ganz kurz auf die Kyphose eingehen. Wir haben gesehen, daß die Alterskyphose, die degenerative Kyphose und der Parkinsonismus extrapyramidal bedingt sind. Wie verhält sich nun die gewöhnliche Kyphose? Es wurde schon immer und mit Recht gesagt, daß sie nicht durch eine Muskelschwäche, sondern durch eine Inervationsschwäche hervorgerufen werde. Ich zweifle nun nicht, daß diese Inervationsschwäche nicht im Pyramidenbahnsystem, sondern ebenfalls extrapyramidal ihren Ursprung hat, und daß zwischen gewöhnlicher Kyphose und ihren oben erwähnten Abarten verwandtschaftliche Beziehungen bestehen.

Meine Herren, ich hoffe gezeigt zu haben, daß diese Dinge für uns von Bedeutung sind, daß es sich lohnt, daß wir uns mit ihnen beschäftigen. Ich hoffe, daß die extrapyramidalen Störungen mehr und mehr in unser Arbeitsgebiet aufgenommen werden, soweit, und das ist eine starke Einschränkung, dies der Geisteszustand der Erkrankten erlaubt.



Herr B. Valentin-Hannover:

Studien über Nervenregeneration.

Das Problem der Nerven- De- und Regeneration ist ein für den Orthopäden außerordentlich wichtiges. Es ist daher begreiflich, daß es auf den Orthopädenkongressen oft von den verschiedensten Gesichtspunkten aus beleuchtet wurde, zuletzt noch von Erlacher auf dem vorjährigen Kongreß in Graz. Ich habe mich seit mehreren Jahren ebenfalls mit dieser Frage beschäftigt und möchte Ihnen über die Ergebnisse dieser im Experiment, meist an Hunden gewonnenen Untersuchungen berichten, wobei ich mich auf die grundlegenden Untersuchungen von Boeke und die Befunde von Erlacher stütze. Die histologische Deutung sämtlicher Versuche lag in den Händen von Professor Bielschowsky, wodurch die Gewähr für eine einwandfreie Beurteilung der oft recht schwierigen, sich bei der Regeneration abspielenden Vorgänge gegeben war. Als Methode zur Unterbrechung der Kontinuität der Nerven wurde die von Trendelenburg in die Therapie eingeführte lokale Vereisung des Nerven mittels Chloräthyl gewählt, die schon in früheren Versuchen sich gerade für das Studium der De- und Regeneration besonders bewährt hatte, wie das auch Spielmeyer in seiner „Histopathologie des Nervensystems" hervorhebt. Die jetzige Versuchsreihe diente dem Zweck, die De- und Regenerationsvorgänge im Ausbreitungsgebiet durchfrorener motorischer Nerven in verschiedenen Phasen ihrer Entwicklung zu studieren. Als Versuchsobjekt diente der Hypoglossus, der bei 7 Hunden in der Höhe des Kieferwinkels freigelegt und dort während einer Dauer von durchschnittlich 3 Minuten in der üblichen Weise genau nach der Vorschrift von Trendelenburg durchfroren wurde. Der Eingriff wurde immer nur an einer Seite vorgenommen, um das Verhalten der Nerven- und Muskelfasern möglichst an demselben Schnitt mit demjenigen der gesunden Seite vergleichen zu können. In dieser Hinsicht ist die vordere Hälfte der Zunge das geeignetste Substrat. Um Verwechslungen der intermuskulären Hypoglossusbündel mit den aus dem Nervus lingualis stammenden zu vermeiden, wurde der Lingualisstamm auf der Seite der Vereisung gleichzeitig mit dieser oder schon vorher einer Resektion unterzogen und auf diese Weise zu einer irreparablen Degeneration gebracht. Diese Maßnahme erschien uns deshalb geboten, weil die der Mukosa zustrebenden feineren Lingualisäste die Muskeln der Zunge durchqueren, bevor sie an ihr Ziel gelangen. Auf dem Wege durch die Muskeln sind sie morphologisch von den feineren Hypoglossusbündeln nicht zu unterscheiden, und dieser Umstand kann besonders in den späteren Stadien der Regeneration, wenn die Myelinisierung der ursprünglich degenerierten Hypoglossusfasern einen gewissen Grad erreicht hat, leicht zu Irrtümern führen. Die Resektion wurde vom Munde aus auf der Unterseite der Zunge möglichst weit hinten, wo der Nervus lingualis direkt unter der Schleimhaut leicht zugänglich liegt,

durch Extraktion des Nerven vorgenommen. Das zeitliche Intervall zwischen Vereisung und Tötung lag zwischen 6 und 28 Tagen.

Aus den einzelnen Protokollen sind folgende Befunde und Ergebnisse hervorzuheben:

Die Vereisung wirkt zunächst wie eine vollkommene Kontinuitätsstörung: die peripherwärts von der Vereisungsstelle gelegene Nervenstrecke verfällt der Wallerschen Degeneration. Gegenüber anders gearteten Kontinuitätsstörungen besteht nur insofern ein Unterschied, als gelegentlich einzelne Fasern verschont bleiben können. Die sekundäre Degeneration erfolgt nach einer Vereisung im gleichen Tempo wie nach einer Durchschneidung oder Resektion. Wird der Eingriff am Hypoglossusstamm im Niveau des Kieferwinkels vorgenommen, so sind bereits 5 Tage später die Abräumungsvorgänge der lipoiden Spaltungsprodukte in den gröberen und mittelstarken Nervenbündeln auf voller Höhe. Entsprechend der Tatsache, daß bei der Vereisung die aus dem „zentralen Stumpf" auswachsenden jungen Achsenzylinder an der Läsionsstelle kein erhebliches Hindernis finden, erfolgt die Neurotisation der peripheren Endstrecke mit großer Geschwindigkeit. Schon nach 8 Tagen sind die intermuskulären Hypoglossusbündel mit frischen Achsenzylindern im Übermaß besetzt. In dieser Periode findet man Abräumungsvorgänge und lebhafteste Regenerationsvorgänge nebeneinander. 11 Tage nach dem Eingriff begegnet man bereits frisch neurotisierten motorischen Endplatten mit myelinhaltigen Nervenfäserchen. Diese Befunde stehen in vollem Einklang mit älteren Versuchen von Perthes, der an zwei Hunden nach Durchfrierung des Phrenikus nachweisen konnte, daß die ursprünglich gelähmten Partien der Zwerchfellmuskulatur nach 14 Tagen ihre normale Beweglichkeit wiedererlangt hatten. Erlacher fand bei anderer Versuchsanordnung nach 16 Tagen in degenerierten Muskelpartien junge regenerierte motorische Nervenendigungen, während Boeke nach Durchschneidung sie erst zwischen $1^1/_2$ und 3 Monaten fand. Die frisch neurotisierten Endplatten lassen sich von den normalen unterscheiden. Sie sind vor allem dadurch gekennzeichnet, daß ihre Kerne eng aufeinander gerückt sind, daß die normalerweise zwischen ihnen vorhandene plasmatische Substanz räumlich wesentlich vermindert ist, und daß die Endformationen der ihnen zustrebenden Achsenzylinder ein viel dürftigeres und primitiveres Gefüge aufweisen. Bei längerer Ausdehnung der Vereisung über einen Zeitraum von mehr als 3 Minuten kann der Eingriff zu einer partiellen Nekrose des Nerven führen. In diesem Falle geht ein erheblicher Anteil der Nervenfasern mitsamt dem endo- und perineuralen Bindegewebe zugrunde, und zwar wahrscheinlich infolge einer irreparablen Stase in den zugehörigen Kapillaren und feineren Blutgefäßen. Auf diese Weise entsteht ein grober Substanzverlust, der durch eine reaktive Bindegewebswucherung gedeckt wird. Es kommt zur Bildung einer gefäßreichen Narbe, in der sich die aus dem zentralen Stumpf vorsprossenden Achsenzylinder unter den

gleichen vitalen Bedingungen befinden, denen sie nach jeder gewöhnlichen Durchtrennung in jungem Narbengewebe begegnen. Man findet in der Narbenzone die bekannten neuromartigen Durchflechtungen der regenerierten Bündel, welche die kompliziertesten Umwege machen, bis sie den Anschluß an die periphere Nervenstrecke erreichen. Dementsprechend erfolgt die Neurotisation dieser Strecke mit erheblicher Verspätung und mit viel ungleichmäßigerer Besetzung der einzelnen Bündel als nach einer unkomplizierten Vereisung.

Bemerkenswert ist ferner die Tatsache, daß eine fettige Metamorphose in den Muskelfasern der operierten Zungenhälfte nach einer Durchfrierung innerhalb des von uns beobachteten Zeitraumes nicht zustande kommt. Die Reaktion der Muskelfasern beschränkt sich auf eine mehr oder minder ausgesprochene Schwellung des Sarkoplasma und auf eine Proliferation der Sarkolemmkerne. Das Ausbleiben der fettigen, mit Sudan oder Scharlach nachweisbaren Degeneration ist wohl darauf zurückzuführen, daß die Neurotisation der Endplatten bzw. die Wiederherstellung der peripheren Neuronstrecke zu rasch erfolgt. Für eine Entwicklung fettiger Zerfallsprodukte in der Substanz der Muskelfasern ist offenbar eine längere Unterbrechung der Leitung erforderlich, als sie die gewöhnliche (unkomplizierte) Durchfrierung des Hypoglossusstammes zur Folge hat. Ob die Muskelfasern nicht ein positives Marchistadium durchlaufen, müssen wir mangels geeignet fixierten Materials dahingestellt sein lassen.

Einen kurzen Vergleich verdienen noch die Reaktionserscheinungen an der Durchfrierungsstelle des Hypoglossusstammes mit denjenigen seiner Endverzweigungen in der Muskulatur der Zunge. Man sieht, daß bei einem bestimmten Intervall zwischen Operation und Tötung des Tieres die Abräumungsvorgänge am Ort der Läsion noch im Gange sind, während sie in den feineren Verzweigungen schon verschwunden sind. Außer den oben schon angeführten Momenten kommt zur Erklärung dieser Tatsache der Umstand in Betracht, daß durch die Vereisung mehr oder minder lang andauernde Zirkulationsstörungen im Wundbereich geschaffen werden, von welchen die rein sekundär degenerierenden Nervenbündel frei bleiben. Außerdem werden die Schwannschen Zellen durch die Frostwirkung zum Teil sicher selber schwer verändert und damit in ihrer funktionellen Fähigkeit, die Zerfallsprodukte der Nervenfasern abzuräumen, schwer beeinträchtigt. Schon in einer früheren Arbeit haben wir darauf hingewiesen, daß im Vereisungsgebiet die Bindegewebszellen ungewöhnlich früh in Aktion treten und daß dadurch das histopathologische Bild gegenüber der gewöhnlichen sekundären Degeneration nicht unerheblich modifiziert wird. Auch Erlacher hat in seinem Vortrag betont, daß der schädigende Einfluß auf die Schwannschen Scheiden ein graduell sehr verschiedener sein kann, je nach dem gerade verwendeten Mittel.

Daß für das Zustandekommen einer autogenen Regeneration in den inter-

muskulären Nervenbündeln nach einer Durchfrierung des Nervenstammes kein Anhaltspunkt vorhanden ist, braucht nach den vorliegenden Befunden nicht besonders betont zu werden.

Auffällig, in der ganzen Untersuchungsreihe konstant zu beobachten, ist die Tatsache, daß in den verödeten Nervenbündeln des Lingualis stellenweise zahlreiche marklose Nervenfäserchen von außerordentlich zartem, gleichmäßigem Kaliber enthalten sind (Boeckes akzessorische Fasern), die nur sympathischen Ursprungs sein können. Diese weisen keine Zerfallserscheinungen auf; es ist nicht wahrscheinlich, daß sie schon an der Resektionsstelle im Lingualisstamm vorhanden gewesen sind, vielmehr ist anzunehmen, daß sie sich erst peripherwärts von ihr mit den Lingualisbündeln vereinigt haben. Wahrscheinlich stammen sie aus sympathischen Faserkomplexen aus der Nachbarschaft der Gefäße. Diese segmentweise sympathische Versorgung würde eine interessante Parallele bilden zu den neuesten Untersuchungen, die im Hinblick auf die periarterielle Sympathektomie unternommen wurden, und die zu dem kaum mehr anzuzweifelnden Resultat führten, daß die sympathische Innervation der Blutgefäße nicht, wie Leriche und Brüning es angenommen hatten, in langen Bahnen, sondern in kurzen Segmenten erfolgt.

Zum Schluß noch ein Wort über die Bedeutung der Blutversorgung auf den Ablauf der einzelnen Regenerationsphasen. An der Stelle der Durchfrierung selber, also am Stamm der Nerven, erfolgt das Einsetzen degeneratorischer und regeneratorischer Phänomene etwas später, als man z. B. bei aseptischen Durchschneidungen beobachten kann. Vieles spricht dafür, daß diese Vorgänge zeitlich mit der Restitution der normalen Blutversorgung zusammenfallen. Ganz unbeschädigt bleibt nämlich der Gefäßapparat bei der Durchfrierung nicht, auch dann nicht, wenn die Vereisungsdauer nur auf 2 Minuten ausgedehnt und nachher ein sofortiges Auftauen mit warmer Kochsalzlösung vorgenommen wird. Die Operationsstellen, die unmittelbar nach dem Eingriff, bzw. 24 Stunden und 3 Tage nachher exstirpiert worden waren, zeigten eine deutliche Hyperämie der Kapillaren und kleineren Venen und außerdem zahlreiche Diapedesen weißer und roter Blutkörperchen. Ferner wurden an den Endothelkernen der kleineren Gefäße häufig starke Schwellungen beobachtet. Diese Befunde deuten zweifellos darauf hin, daß die mit der Vereisung notwendig verbundene Stase nach dem Auftauen nicht sofort normalen Verhältnissen Platz macht, sondern daß eine Hypotonie der kontraktilen Elemente zum mindesten an den dünnkalibrigen Röhren stattfindet, die zu einer starken Strömungsverlangsamung führen muß. An den passager „gelähmten“ Gefäßen finden Diapedesen statt, wie wir sie bei Stasen und Prästasen in entzündeten Geweben antreffen. Diese Störungen, wenn sie auch nicht lange andauern, sind für die Ernährung der geschädigten Nervenstrecke und das Zustandekommen der reaktiven Lebensäußerungen natürlich nicht gleichgültig. Überhaupt hängen Tempo und Verlauf von



Degeneration und Regeneration in lädierten Nervenstrecken in viel höherem Maße von der Blutversorgung des geschädigten Gebietes ab, als man bisher angenommen hat; dieses Moment ist bei der Beurteilung derartiger Vorgänge noch nicht genügend gewürdigt worden. Dafür einige Beispiele: Bei einem Hund war die Arteria glutaea inferior, aus der die Arteria comes nervi ischiadici hervorgeht, unterbunden worden. 5 Tage später wurde die Vereisung des Nervus ischiadicus in typischer Weise vorgenommen. Infolge der dadurch hervorgerufenen ungünstigen Zirkulationsbedingungen waren die De- und Regenerationsprozesse weit im Rückstand gegenüber dem zeitlich mit ihm korrespondierenden Fall, wo am Gefäßapparat nichts vorgenommen worden war. Dieser Fall zeigt wieder, wie wichtig die Zirkulation für die Gestaltung der reaktiven Vorgänge ist. Derartige Befunde lehren mit unwiderleglicher Klarheit, daß der Verlauf der normalen Abräumung durchtrennter Nervenfasern eine normale Blutversorgung zur Voraussetzung hat, und daß, wenn diese aus irgendwelchen Gründen beschränkt wird, nicht nur die Regeneration der Nervenfasern ausbleibt, sondern auch der Abbau atypische Wege einschlägt. Wenn man bei einem normalen peripheren Nerven die Blutzufuhr drosselt, sieht man über dem ganzen Nervenquerschnitt unregelmäßig fleckweise verteilte Degenerationsherde. Ähnliche Befunde konnte Schlößmann an Nerven erheben, die wegen Schußneuritis reseziert worden waren. „Diese über große Gebiete fleckweise verteilten Unterbrechungen und Zertrümmerungen der nervösen Elemente, die von narbigen Durchsetzungen und Störungen der Nervenarchitektonik begleitet sind, scheinen eine gewisse Bedeutung als pathologisch-histologische Grundlage für die Schußschmerzbildung zu besitzen." Wie weit sich diese beiden Befunde auf einen Nenner bringen lassen, d. h. wie weit man darin gehen darf, bei der Schußneuritis Störungen in der Gefäßversorgung (eventuell lokale Thrombosen) anzunehmen, eine Annahme, die ja sehr plausibel erscheint, muß erst die weitere Beobachtung lehren.

Die normale Blutgefäßversorgung eines Nerven, sowie die Verzweigung der Gefäße innerhalb des Nerven ist sehr charakteristisch. Von Interesse wäre die Erforschung der Beziehungen der feinsten Gefäßverzweigungen zu den einzelnen Nervenfasern selber. Ich glaube, daß sich aus der systematischen Anwendung der Injektionsmethode auf alle Nerven noch wichtige Ergebnisse gewinnen lassen, z. B. wird es sich dann herausstellen, ob die in der Literatur sich immer weiterschleppende Angabe, wonach dem Tibialis eine Sonderstellung gegenüber dem Peronäus bezüglich seiner Regeneration nach Naht infolge seiner besseren Blutversorgung zukommt, zu Recht besteht. Ferner wäre es wichtig, zu wissen, ob die peripheren Teile eines Nerven schlechter mit Blut versorgt sind als die zentralen und ebenso, ob die Nerven der oberen Extremität besser durchblutet sind, als die der unteren, so daß dieses viel-

leicht ein Umstand wäre, der die bessere Regenerationsfähigkeit der Armnerven sowie der den nervösen Zentralorganen näher gelegenen Teile erklären könnte. Auch für die Ätiologie der ischämischen Muskelkontraktur ist die Kenntnis der Blutgefäßversorgung eines Nerven unter normalen und pathologischen Verhältnissen von Wichtigkeit. Schließlich wäre es möglich, für bestimmte Fälle von Ischias eine pathologisch-anatomische Unterlage zu schaffen, denn Edinger, Alexander, Reinhardt und in neuester Zeit auch Kleinschmidt konnten in einigen Fällen von Ischias Varizen des Nervus ischiadicus als ätiologischen Faktor nachweisen. Und wie wichtig und erwünscht es wäre, daß wir in der Pathogenese der Ischias, diesem Sammelbegriff aller möglichen, den Nerven selber und seine Umgebung betreffenden Krankheitsbilder, weiterkommen, bedarf wohl keiner weiteren Ausführung. Ich hoffe, Ihnen im nächsten Jahr Näheres darüber berichten zu können, entsprechende Versuche sind bereits im Gange.

Herr Kurt Siebert-Berlin:

Spätergebnisse bei intrapelviner extraperitonealer Resektion des Nervus obturatorius (nach Selig).

Die Behandlung der Adduktionsspasmen durch intrapelvine extraperitoneale Resektion des N. obturatorius nach Selig baut sich ja bekanntlich auf den Untersuchungen Försters und Stoffels auf. Sie ist zwar keine kausale Therapie im eigentlichen Sinne, vermag aber, wie wir sehen werden, recht gute Dauerergebnisse zu zeitigen. Im Verhältnis zu der Häufigkeit der genannten Erkrankung ist im Schrifttum wenig von dieser Operation die Rede. Daraus darf nicht geschlossen werden, daß die an sie gestellten Erwartungen nicht erfüllt worden seien. Im Gegenteil haben alle Autoren, die die Operation ausgeführt haben, ihre guten Resultate hervorgehoben. Ich nenne hier nur Gocht, Förster, Stoffel, Löffler, Kreuz, Debrunner, Mau, Brandes, Lehmann. Die Anhänger der „muskulären" Therapie haben auch bislang keine gewichtigen Gegengründe vorzubringen vermocht.

Da bisher im wesentlichen nur über Ergebnisse berichtet worden ist, die kurze Zeit nach der Operation festgestellt werden konnten, schien es angebracht, auch die Spätergebnisse einmal nachzuprüfen.

Es liegt auf der Hand, daß die besten Ergebnisse da erwartet werden können, wo die Muskelspasmen im Vordergrund stehen. Sie können durch die Operation restlos beseitigt werden. Wo sich zu den Spasmen echte Kontrakturen der Weichteile erheblichen Umfanges gesellt haben, werden unter Umständen ergänzende Eingriffe je nach Lage des Falles notwendig werden.

Als Kontraindikation sehen wir im allgemeinen an: zu jugendliches Alter (unter 3 Jahren), starke Intelligenzdefekte, diffuse Spasmen und Zuckungen, sowie Athetose.



Wir haben seit Ende 1920 den suprasymphysären Schnitt (nach Art des Pfannenstielschen Schnittes) regelmäßig angewandt und können ihn durchaus empfehlen. Die Übersicht ist auch bei kleinen Verhältnissen gut, die Narbe hat niemals zu Störungen Anlaß gegeben. Bezüglich der Vorbereitung und Lagerung des Kranken während der Operation, sowie bezüglich der Technik verweise ich auf die Arbeit von Kreuz (Arch. f. Orthop. u. Unfallheilk. 1921, Bd. 19, S. 232—249). Es ist uns bei unserer Technik regelmäßig leicht und schnell gelungen, den Nerv zu finden und genügend freizulegen. Gäste unserer Klinik waren oft überrascht von der sicheren und schnellen Orientierung bei der Operation. Ernstere Wundstörungen haben wir nicht beobachtet.

Ich komme nun zu der äußerst wichtigen Dosierungsfrage. Sie ist auf dem Kongreß 1921 und im Schrifttum Gegenstand eingehender Erörterungen gewesen. Wir stehen auf einem radikalen Standpunkt. Neben den bei Resektionen an anderen Nervenstämmen gewonnenen Erfahrungen, wo eine zu große Zurückhaltung Anlaß zu Rezidiven gegeben hatte, leiten uns besonders die Erwägungen, daß der N. obturatorius eine Sonderstellung einnimmt. Nach seiner gänzlichen Ausschaltung stehen, worauf Selig besonders hingewiesen hat, noch genügend kräftige und ausreichend innervierte Muskelmassen zur Verfügung, um einen vollständigen Funktionsausfall zu verhindern und den gesetzten Funktionsausfall soweit auszugleichen, daß Abduktoren und Adduktoren sich ungefähr das Gleichgewicht halten. Nach der Tabelle von A. Fick verbleiben den Adduktoren noch 198,52 Einheiten, denen 209,59 der Abduktoren gegenüberstehen.

Die klinischen und besonders die neurologischen Untersuchungen, bei denen mich Herr Professor Kramer von der Psychiatrischen und Nervenklinik der Charité in freundlichster Weise unterstützt hat, haben diese Erwartungen bestätigt. Wir haben mit einer Ausnahme den ganzen Nerven in einer Ausdehnung von 3—4 cm reseziert. Wo ein akzessorischer Ast vorhanden ist — und wir achten wegen seines von Eisler, Testut und Selig behaupteten häufigen Vorkommens stets auf solchen — wird er ebenfalls reseziert. Eine genügende Dosierung ist unseres Erachtens die Vorbedingung für einen guten Enderfolg, eine zu vorsichtige kann zu unbefriedigenden Resultaten oder zu Rezidiven Anlaß geben. In den Fällen, wo zu der Operation am Nerven noch eine Tenotomie der Adduktoren hinzugefügt wird, muß man diese letztere sehr vorsichtig dosieren und im Auge behalten, daß die Mm. adductor. magnus und pectineus geschont werden, um nicht die Gefahr eines störenden Adduktionsausfalles heraufzubeschwören.

Die Vorzüge der Seligschen Operation hat Gocht auf dem Kongreß 1921 gebührend hervorgehoben und sie sind auch von anderer Seite im Schrifttum anerkannt. Sie bestehen in kurzen Zügen darin, daß man von einem Schnitt aus an beiden Nn. obturatorii operieren kann, daß man entfernt von der Stelle vorgeht, wo die Spasmen sitzen, daß man im Adduktoren-

gebiet klare und übersichtliche Verhältnisse behält, ohne eine Narbe oder sonstige Reize zu setzen. Ferner kann mit Übungen und Gehversuchen sehr frühzeitig begonnen werden.

Was die Nachbehandlung anlangt, so spielt sie, soweit lediglich der Operationserfolg der Adduktionsspasmen in Frage kommt, nicht eine solche Rolle, wie bei anderen orthopädischen Operationen. Natürlich darf sie aber wegen des Gesamtzustandes, wegen der meist gleichzeitig vorhandenen anderen Störungen nicht vernachlässigt werden. Selig, Löffler, Förster machen keinen Gipsverband, sondern beginnen sofort mit Übungen und Gehversuchen. Wir haben regelmäßig dem Wundverband einen Gipsverband in mäßiger Spreizstellung hinzugefügt, was auch Mau und Brandes empfehlen. Dabei halten wir es für erlaubt, die meist gleichzeitig vorhandene Kontraktur im Anschluß an die Operation vorsichtig zu dehnen, warnen aber vor jeder brüsken Gewaltanwendung, um nicht durch Blutungen und Zerreißungen im Adduktorengebiet ungünstige Verhältnisse zu schaffen. Den Gipsverband lassen wir jetzt höchstens 16 Tage liegen und mahnen in dieser Richtung zur Vorsicht, da wir 3mal eine — allerdings leicht zu beherrschende — Abduktionskontraktur nach länger liegenden Verbänden erlebt haben. Gleiche Störungen sind auch von anderer Seite berichtet worden. Nach Abnahme des Gipsverbandes beginnen wir sofort mit den allgemein üblichen passiven und aktiven Übungen, sowie mit Steh- und Gehversuchen. Eine Nachbehandlung mit Schienen und Lagerungsapparaten für die Nacht ist meist wegen der gleichzeitig vorhandenen anderen Deformitäten, wie z. B. Hüft- und Kniebeugekontrakturen, X-Beine, Spitz-, Knick-, Platt- und Hakenfüße u. dgl. m. nötig gewesen.

Bei der Beurteilung der Spätergebnisse ist zu berücksichtigen, daß es sich nicht um örtlich begrenzte, sondern um zentral bedingte Störungen mit ihren mannigfachen Kombinationen handelt. Wenn daher einerseits der Wert dieser örtlichen — symptomatischen — Operation nicht am schließlichen Gesamtzustande gemessen werden darf, so ist anderseits ihre volle Berechtigung erwiesen, wenn besonders störende Zustände dauernd durch sie auf einfache und zuverlässige Art beseitigt werden können. Und in dieser Hinsicht sind die Spätergebnisse eindeutig gut.

Aus Platzmangel konnten unsere Patienten meist nur kurze Zeit stationär behandelt werden. Die Nachbehandlung mußte im wesentlichen ambulant durchgeführt werden. Wenn trotzdem gute Ergebnisse erzielt werden konnten, so spricht dies meines Erachtens noch besonders für die Methode.

Im ganzen habe ich 60 Resektionen des Nervus obturatorius, davon 4 einseitig, sammeln können. Bei 32 Resektionen konnte ich den Verlauf nur kurze Zeit nach der Operation bis zu 2 Jahren verfolgen. Sie scheiden für die Beurteilung der Spätergebnisse aus. Jedoch muß ich erwähnen, daß 25mal gute



Ab- und Adduktionsfähigkeit in den ersten Monaten in den Krankengeschichten vermerkt ist.

Es bleiben somit für die Beurteilung der Spätergebnisse 28 Resektionen des N. obturatorius, davon 2 einseitig, die 2—6 Jahre zurückliegen. Unsere Patienten stehen jetzt in einem Alter von 6—20 Jahren. In allen Fällen sind die Adduktionsspasmen beseitigt, auch stärkere Reize im Adduktorengebiet lösen keine Spasmen aus. Die aktive Abduktionsfähigkeit im Liegen beträgt zwischen 105 und 140°, im Stehen ist sie meist noch etwas größer. Der Winkelgrad ergibt sich aus der Verbindungslinie der beiden Spinae iliacae anteriores mit der Oberschenkelachse. Die aktive Adduktionsfähigkeit ist in allen Fällen deutlich erhalten, zuweilen erfolgt die Adduktion allerdings mit geringer Kraft, wenn z. B. Hüftbeugekontrakturen oder Spasmen in anderen Muskelgruppen der Hüfte oder des Oberschenkels vorhanden sind. In einem an sich ungünstigen Falle ließen sich etwa 4 Jahre nach der Operation sehr störende Abduktionsspasmen finden, die ein Gehen ohne Unterstützung unmöglich machten, der Allgemeinzustand hatte sich in letzter Zeit deutlich verschlimmert. Bei der Adduktion tritt in der Regel der M. pectineus zuerst in Funktion und dann der M. adductor magnus. Bei mageren Beinen sind beide Muskelkontraktionen deutlich durchzufühlen, während der M. adductor longus und M. gracilis schlaff bleiben. *In fast allen Fällen ist eine aktive Überkreuzung der Beine möglich.* Beim Gehen berühren sich die Knie nicht, auch wenn sie aus anderer Ursache leicht gebeugt gehalten werden. Der Gang ist also, soweit die vor der Operation sehr stark störende Adduktionskomponente in Frage kommt, ganz wesentlich gebessert.

Eine Störung der Balancierung des Oberkörpers, wie sie von einigen Autoren bei totaler Ausschaltung des N. obturatorius befürchtet worden ist, habe ich in meinen Fällen nicht beobachtet, mit Ausnahme des schon erwähnten Falles, in dem außer den Abduktionsspasmen auch noch eine große Schwäche der Rückenmuskeln sich sehr störend bemerkbar machte. Hingegen habe ich einigemal beobachtet, daß die vorher vorhandene Funktionsschwäche der Abduktoren wesentlich gemildert, das Becken wieder besser seitlich fixiert wird.

Alle Patienten, die vor der Operation nicht gehen konnten, sind auf die Beine gekommen. Allerdings ist die Gehfähigkeit in einzelnen Fällen durch die oben erwähnten anderweitigen Störungen mehr minder stark beeinträchtigt. Bei 14 Resektionen = 50% ist Gehen ohne jegliches Hilfsmittel möglich geworden, teilweise recht ausdauernd 2—3 Stunden, bei 12 ist der Gebrauch eines Stockes oder von Schienen nötig, bei 2 Resektionen ist Gehen nur mit Unterstützung möglich. In allen Fällen verrät natürlich der Gang dem Kenner den Spastiker, aber die Spasmen sitzen nicht mehr im Adduktorengebiet, sondern in anderen Muskelgruppen.

Die erwähnte neurologische Untersuchung bei 12 Resektionen hat ein ziemlich gleichmäßiges Bild ergeben. Eine Sensibilitätsstörung ist nicht nachweisbar gewesen. Faradisch erregbar ist regelmäßig der M. pectineus und der M. adductor magnus gewesen, auch vom N. femoralis bzw. ischiadicus aus. Bei 3 Resektionen war auch der M. adductor longus und brevis und der M. gracilis faradisch erregbar, 1mal auch vom N. obturatorius aus. In diesen Fällen war der N. obturatorius 1mal partiell, 2mal total reseziert. Es war also eine Regeneration eingetreten, oder der schon erwähnte akzessorische Ast übersehen worden. In allen 3 Fällen ist die Abduktionsfähigkeit vermindert, besonders in dem partiell resezierten Falle. Aber auch dort, wo also neurologisch ein Ausfall nicht nachweisbar ist, sind die Spasmen im Adduktorengebiet geschwunden, und die Abduktionsfähigkeit ist immerhin ausreichend.

Ich fasse zusammen: Die intrapelvine extraperitoneale Resektion des N. obturatorius nach Selig beseitigt bei richtiger Dosierung zuverlässig die Adduktionsspasmen. Der Eingriff ist technisch einfach, das Spätresultat gleichmäßig günstig. Die aktive Adduktionsfähigkeit bleibt stets erhalten, die Abduktionsfähigkeit ist gut. Durch Fortfall der Adduktionsspasmen wird eine wesentliche Gangbesserung erreicht. Wir meinen, daß die Operation mit den eingangs gegebenen Einschränkungen eine größere Verbreiterung als bisher finden sollte.

Zur Aussprache.

Herr Röpke-Barmen:

Die Zweifel, die Herr Lange bezüglich des Wertes des Tibiaspans in der Behandlung der Pseudarthrose hegt, kann ich nicht teilen. Wird der bis an das Mark entnommene, mit Periost bekleidete Span fest an den Bruchenden, am besten mit Unterschieben der Spanenden unter das Periost ordentlich fixiert und für Ruhigstellung des Gliedes gesorgt, so ist der Erfolg nach meinen Erfahrungen sicher.

Bezüglich der Behandlung mobilisierter Gelenke stimme ich seiner Forderung zu, nämlich nach der Plastik nicht zu früh mit den Bewegungen zu beginnen. Ich warte durchschnittlich auf Grund der experimentellen und klinischen Ergebnisse 3 Wochen und beginne langsam mit den Bewegungen. Gröbere Bewegungsversuche mit etwa dadurch hervorgerufenen Blutungen und Zerreißungen bringen erhebliche Nachteile. Gegenüber Herrn Lange bin ich Verfechter der Autoplastik in der Gelenkchirurgie und benutze auch heute noch den frei transplantierten Fettlappen, den ich seit Sommer 1910 verwende und auf der Naturforscherversammlung in Karlsruhe 1911 auf Grund experimenteller Arbeiten und von Operationen am Lebenden zuerst für die Mobilisation von Gelenken und für Ausfüllung von Knochendefekten empfohlen habe.

Zum Vortrag des Herrn Haß.

Die Bilder, die Herr Haß uns gezeigt hat, lassen den Verdacht aufkommen, daß die nach seiner Methode Operierten den Gefahren ausgiebiger Resektionen ausgesetzt sind, daß sich nämlich mit der Zeit ein Schlottergelenk herausbildet. Die spitzen Kanten werden mehr und mehr verschwinden und damit die Höhe der knöchernen Gelenkteile vermindert, so daß eine Lockerung des Gelenks mit der Zeit eintreten kann. Außerdem scheint mir



auf die Schaffung einer genügenden Drehfähigkeit des Unterarms nicht genügend Gewicht gelegt zu sein und gerade diese ist für den Gebrauch des Armes von größter Bedeutung. Die Beobachtungszeit seit der Operation scheint mir zur Beurteilung des Wertes der Methode, welche von einer möglichsten Erhaltung der Gelenkformen absieht, noch zu kurz zu sein.

Zum Vortrag des Herrn Böhm.

Die kinematographische Vorführung des operierten Kindes läßt erkennen, daß das Genu recurvatum seit der Operation noch zugenommen hat, und daß das Hüftgelenk in Abduktionsstellung versteift ist.

Herr C. E. Jancke - Hannover:

Versuche zur Beobachtung der Einheilung von Zelluloid an der Kappisschen Abteilung. Bei 10 Kaninchen wurden Zelluloidstäbe von entsprechender Größe nach Art der Albeeschen und Langeschen Operation an die Dornfortsätze der Wirbelsäule gelagert und Zelluloidplatten in künstlich gesetzte Schädeldefekte gepflanzt. In allen Fällen primäre Einheilung, die nach 3—9 Monaten gewonnenen Präparate zeigen die erwünschte Feststellung der Wirbelsäule. Die Schädelplatten sind fest mit der Umgebung verbunden. Die mikroskopische Untersuchung zeigt das Zelluloid entsprechend den Langeschen Befunden von einer zarten, zellarmen Bindegewebskapsel umgeben. Zelluloidstäbchen und Platten, die 9 Monate im Organismus verweilten, sind äußerlich und in der Konsitenz unverändert und zeigen eine Gewichtsabnahme von weniger als 1 %.

(Demonstration von Präparaten und Schnitten.)

Herr Fuchs - Baden-Baden:

Meine Herren! Im Anschluß an die schönen Ausführungen des Herrn Lange und Böhm möchte ich einen weiteren Weg zeigen, welcher bei der Behandlung der Lähmungen Operationen und Übungsbehandlung entbehrlich macht oder doch wesentlich einschränkt. Mit dem Verfahren der technischen Operationen ist diese Möglichkeit gegeben. Was Herr Geheimrat Lange mit seinen Plastiken erstrebt, und was mit jeder Art von Sehnenplastik und -verpflanzung erreicht werden soll, läßt sich rasch, sicher und völlig gefahrlos durchführen durch eine „suprakutane" Sehnenverpflanzung und den „suprakutanen" Ersatz ganzer Muskeln und Muskelgruppen mit Hilfe der von mir geschaffenen Streifentechnik.

In dem ersten Falle, den uns Herr Böhm so anschaulich demonstrierte, wäre ich beispielsweise folgendermaßen vorgegangen: Erst technische Arthrodese von Fuß-, Knie- und Hüftgelenken mit Streifenapparat. Allmählich Freigabe der Gelenke unter Bremsung gewisser Gelenkbewegungen, sobald die Funktion der geschwächten und gelähmten Muskeln wiederhergestellt ist. Keine Operation am Skelett, höchstens später an Weichteilen. Denn auf Grund der glänzenden therapeutischen Erfahrungen gerade bei Lähmungen bin ich in operativer Hinsicht sehr konservativ und in technischer Beziehung viel radikaler geworden.

Von der Behandlung eines derartigen Krankheitsfalles mit einem Streifenapparat verlange ich, daß der Patient nach einer Sitzung völlig gehfähig ist, und daß der Streifenapparat ihn automatisch führt. Denn bei richtiger Konstruktion und vor allem richtiger Ausführung muß der Apparat so wirken, daß er die Wirkung der zuvor gestörten Funktion in sich trägt. Die Art der Schnürung, die Anordnung der Muskelzüge zur Verstärkung oder zum Ersatz der Funktion sowie die Art der Gelenkbremsungen ist dabei sehr wesentlich, allerdings oft nicht einfach in konstruktiver Beziehung.

Nachtrag. Da mit dem Schlußwort von Herrn Böhm die Diskussion geschlossen wurde, war es mir leider nicht möglich, auf den Einwand zu antworten,



daß der Lähmungstherapie mit Streifenapparaten selbstverständlich auch das Ziel gesetzt ist, den Patienten nicht nur von Operationen, sondern auch späterhin vom Tragen der Apparate zu befreien. Im Einverständnis mit Herrn Böhm sei dies nachträglich erwähnt.

Herr Natzler-Mülheim (Ruhr):

Ich habe ebenfalls, wie Herr Baisch, den Pectoralis major zum Ersatz des gelähmten Deltoideus verwandt. Allerdings bin ich insofern anders vorgegangen, als ich ihn nicht am Ursprung sondern am Ansatz, am Humerus freilegte. Dann reicht allerdings die Sehne nicht und man hat einen zu kurzen Hebelarm für die Seitwärtshebung des Armes.

Ich habe nun eine künstliche Seidensehne eingefügt, sie über den Humeruskopf bis an die Außenseite geführt und dann in rechtwinkliger Abduktion des Armes periostal vernäht. (Die Raffung der schlaffen Kapsel war vorausgegangen.)

Allerdings habe ich noch einen Teil des Trapezius nach vorn genommen und zum Ersatz des vorderen Teils des Deltoideus benutzt.

Zur Verhütung von Verwachsung wurde Kreppapier verwandt.

Ich glaube, daß die von mir geschilderte Modifikation einen für das weibliche Geschlecht nicht zu unterschätzenden kosmetischen Vorteil hat: Der Schnitt wird nicht nach vorn auf die Brust gelegt, sondern hinten von der Spina scapulae um das Akromion herum auf die Innenseite des Oberarms geführt. Der Schnitt ist sehr übersichtlich und läßt auch ein bequemes Operieren zu.

Herr Meyer-Göttingen

teilt zwei Endzustände der Enzephalitis mit. Sie hatten Ähnlichkeit mit der Paralysis agitans und wurden mit der Durchtrennung der Rami communicantes behandelt. Erfolg in einem Falle gut, im zweiten Rezidiv nach 3 Wochen.

Herr Erlacher-Graz:

Es wurde von einem Vorredner die Royle-Huntersche Operation, die Durchschneidung der sympathischen Fasern bei spastischen Lähmungen, erwähnt. Ich hatte Gelegenheit, einige amerikanische Fachkollegen, die diese Operation aus größerer eigener Erfahrung kennen, über die Erfolge damit zu befragen. Steindler (Iowa) sah einige Besserungen, während Mc Ausland, der die Operation auch von den Autoren selbst ausführen sah, betont, daß der einzige sichere Erfolg der Operation eine Verdickung und Erwärmung des Beines (stärkere Durchblutung) war, die aber bald wieder verloren ging. Eine dauernde Heilung der Spasmen trat aber nicht ein. (Eine ähnliche Mitteilung erhielt ich inzwischen noch von Herz-Sydney.)

Herr Vulpius-Heidelberg:

Zur Behandlung der Deltoideuslähmung: Ich empfehle, mit operativer Behandlung zurückzuhalten und zunächst durch einige Monate konservativ vorzugehen: Abduktionsschiene, Übungen, Massage. Man sieht dann häufig eine funktionelle Besserung, welche teils durch Erholung des Deltamuskels, teils durch vikariierendes Eintreten von Nachbarmuskeln zustandekommt und eine Operation durchaus entbehrlich macht.

Zur Resektion des N. obturatorius: Gewiß erzielt man auf diese Weise eine Ausschaltung der Adduktoren. Ich kann aber die Notwendigkeit der Operation nicht einsehen, da mir bei Hunderten von subkutanen Tenotomien der spastischen Adduktoren Rezidive nicht zu Gesicht gekommen sind, gründliche Durchschneidung und Nachbehandlung in Abduktionsstellung vorausgesetzt.



Herr H. Watermann-Heidelberg:

Ich möchte Ihnen kurz einige Versuche schildern, die wir bei Patienten mit den Symptomen von extrapyramidalen Erkrankungen angestellt haben, um diesen Kranken wenigstens in etwas zu helfen. Ausgehend von dem Gedanken, die Impulse, die vom Corpus striatum oder vom Nucleus ruber eine hemmende Wirkung ausüben und die bei den extrapyramidalen Erkrankungen teilweise oder ganz in Wegfall kommen, von der Haut aus durch entsprechende konstante Reize zu ersetzen, haben wir bei Patienten mit Postenzephalitis den Versuch gemacht, die äußerst lästigen und schmerzverursachenden Wackelbewegungen des Kopfes aufzuheben dadurch, daß wir eine kleine Eisenbandage an der Wirbelsäule anlegten, am oberen Ende versehen mit einer ziemlich breiten Lederkappe, die den Kopf von hinten und von der Seite umfaßt und einen dauernden leisen Druck auf die Kopfhaut ausübt. Eine Umfassung des ganzen Kopfes durch einen Stirnring konnten die Patienten nicht vertragen. Durch diese Kopfkappe gelang es, in einem Falle, einem Kaufmann, die vorher enormen Wackelbewegungen auf ein Minimum zu reduzieren, in einem anderen Falle gänzlich zu beseitigen, was beide als eine große Wohltat empfanden. Einen kleinen Nachteil muß man dabei in Kauf nehmen, nämlich den, daß im Laufe der Zeit sich die Patienten an den von der Kappe berührten Kopfstellen die Haare wegscheuern. Eine weitere Schädigung der Haut trat nicht ein.

In einem anderen Falle einer extrapyramidalen Erkrankung, einem Fall von Parkinsonismus, versuchte ich die Propulsion des Patienten zu verhindern. Bei diesen gebeugt gehenden Patienten ist der Schwerpunkt nach vorne verlagert, der sie immer mehr nach vorne zieht und sie letzten Endes zu Boden stürzen läßt, da sie infolge der Muskelrigidität und des veränderten Muskeltonus nicht in der Lage sind, das Gleichgewicht wieder herzustellen. So habe ich bei einem Patienten vor $2^1/_2$ Jahren durch entsprechenden Ausgleich mit Gewichten, die ich in den dem Patienten auf den Rücken geschnallten Rucksack legte, erreicht, daß er sich wieder ohne Gefahr auf der Straße bewegen konnte. Der Patient läuft heute noch mit einer kleinen Bandage, in welcher sich auf dem Rücken die Gewichte befinden, gut umher. Es möge dies eine Anregung sein, die Patienten mit extrapyramidalen Erkrankungen nicht ihrem Schicksal zu überlassen. Ich bin mit Weil der Ansicht, daß gerade dieses Gebiet noch ein dankbares Arbeitsfeld für die Orthopäden bietet.

Herr Haß-Wien:

Gestatten Sie, daß ich auf die Einwürfe des Herrn Roepke kurz erwidere. Die Operation der ersten Fälle liegt etwas über ein Jahr zurück. Dieser Zeitraum ist natürlich zu kurz, um ein endgültiges Urteil über den Erfolg zu gewinnen. Erst die weitere Beobachtung wird den Wert der Methode erweisen müssen. Das Endprodukt wird jedenfalls, wie bei allen blutigen Gelenksmobilisationen, das Produkt funktioneller Anpassung bilden. Worauf es jedoch ankommt, ist, daß im Beginn während der kritischen Leidenszeit des Gelenkes, d. i. innerhalb der ersten Wochen, der Kontakt der Gelenkflächen vermieden und eine möglichst schmerzlose Beweglichkeit ermöglicht wird. Dies ist meiner Meinung nach durch die von mir angewendete Methode am ehesten zu erwarten. Gewiß ist auch unsere Methode eine Resektion, aber jede Plastik ist eine Resektion. Auch bezüglich der seitlichen Festigkeit kann ich den Herrn Vorredner beruhigen. Die Ansätze der Seitenbänder lassen sich in allen Fällen ziemlich gut erhalten, so daß schon dadurch die seitliche Festigkeit gesichert erscheint. Was die Pro- und Supination beim Ellbogen anlangt, will ich nur bemerken, daß in unseren Fällen vor der Operation nur eine Ankylose zwischen Humerus und Ulna bestand. Im übrigen hoffe ich, über Jahr und Tag Ihnen über unsere weiteren Erfahrungen noch Näheres berichten zu können.



Herr Böhm-Berlin:

Herrn Roepke gegenüber möchte ich bemerken, daß eine gewisse Versteifung nach der subtrochanteren Osteotomie zunächst immer vorhanden ist, die einige Monate nach der Verbandabnahme verschwindet. Zu den interessanten Ausführungen von Herrn Siebert füge ich hinzu, daß in der Tat die Seligsche Operation die Abduktionsfähigkeit der Beine in hohem Maße zur Folge hat; naturgemäß aber hat sie keinen Einfluß auf die Flexionskontraktur der Hüfte, die so ungemein störend auf den Gang wirkt.

Herr Lange-München:

Meine Herren! Vor den Osteotomien bei schweren Little-Fällen möchte ich Sie dringend warnen. Auf dem Film ist es wunderschön, wie sich die Knochen verschieben. Wenn aber schwere Spasmen dazukommen, verschiebt sich der Knochen durchaus nicht, wie Sie wollen, sondern wie die Spasmen wollen. Ich habe vor 20 Jahren bei schweren Little-Fällen solche Osteotomien gemacht und habe schwere Not gehabt, die Beine wieder richtig zusammenzuheilen.

Was die Ausführungen des Kollegen Röpke anlangt, so empfehle ich den Tibiaspan für Radius, aber nicht für Humerus und Femur.

Was die Ausführungen des Kollegen Wullstein betrifft, so möchte ich die Auseinandersetzung mit ihm noch etwas hinausschieben. Ich hoffe, daß Herr Kollege Wullstein sich dazu bewegen läßt, etwas Alloplastik anzuwenden, und wenn er dann Erfahrungen gesammelt hat, hoffe ich, werden wir uns ausgezeichnet verstehen.

(Große Heiterkeit.)

Herr Holler-Hannover:

Zur Frage des Kalkstoffwechsels bei Fällen von Osteopsathyrosis idiopathica.

Die Osteopsathyrosis idiopathica, oder, wie sie seit Looser heißt, Osteogenesis imperfecta, ist bereits von Wollenberg auf dem Kongreß 1921 im Zusammenhang mit Ostitis fibrosa, Osteomalazie und Chondrodystrophie eingehend besprochen worden. Dann hat Blencke in der Zeitschrift für orthopädische Chirurgie 1924, wie Sie wohl alle wissen, in einer ausführlichen Arbeit den Wissensstand über das Leiden geklärt. Neuere Arbeiten über dieses Gebiet, die geeignet wären, über die Osteogenesis etwas grundsätzlich Neues auszusagen, sind seitdem in der Literatur nicht mehr aufgetaucht, mit Ausnahme einer Arbeit von Wiechmann und Paal in der Münchener Medizinischen Wochenschrift am Beginne dieses Jahres, die eine höchst auffallende Ablagerung von Kalk in die Lungen schildert. Die Frage des Kalkstoffwechsels scheint dadurch besonders wieder in den Vordergrund gerückt zu sein, und es lag nahe, den Kalkstoffwechsel bei den Patienten mit Osteopsathyrose näher zu untersuchen. Auch dieser Kalkstoffwechsel war bereits zum Thema von Untersuchungen gestellt worden, und zwar von Bamberg und Huldschinsky ein Jahr vor dem Kriege. Diese beiden Untersucher haben bei Osteopsathyrotikern den Kalkstoffwechsel in Bilanzversuchen untersucht, ohne jedoch besondere Abweichungen vom Normalen feststellen zu können. Sie haben in mehreren Versuchsreihen nur einmal eine

negative Kalkbilanz erlebt, während die Kalkbilanzen sonst immer positiv ausfielen. Sie stellen jedoch fest, daß die positive Kalkbilanz durchaus in Übereinstimmung mit den röntgenologischen und histologischen Befunden bei dieser Krankheit besteht, bei der es sich ja um eine abnorme Knochenbrüchigkeit und nicht um eine Knochenerweichung handele. Es muß bei dieser Gelegenheit auch festgestellt werden, daß die Bilanzversuche, die sonst die einzig möglichen physiologischen Versuchsarten sind, beim Kalkstoffwechsel nicht durchaus immer eindeutige Resultate ergeben müssen, wenn man einige physiologische Tatsachen des Kalkstoffwechsels zur Notiz nimmt. Besonders wichtig ist, daß der Hauptkalk nicht nur im Darm resorbiert, sondern auch im Darm ausgeschieden wird; fernerhin, daß unter gewissen Umständen, die nicht näher bekannt sind, auch in Hungerperioden oft erhebliche Kalkmengen im Kot ausgeschieden werden. Der Kalkstoffwechsel stellt auch hinsichtlich der chemischen Bindung des Kalks im tierischen und menschlichen Körper eine besondere Schwierigkeit dar insofern, als der Kalk nicht in anorganischen Verbindungen im Körper sich befindet, sondern ganz sicher nur in Form von Eiweißverbindungen im Blut und im Gewebe vorkommt. Es ist deshalb die wirkliche Resorption des Kalks im Körper sehr schwierig, vielleicht vorläufig überhaupt nicht zu übersehen. Und wie sehr man sich dabei täuschen kann, zeigt Grosser, der Stoffwechselverhältnisse unter verschiedenen Bedingungen besonders beobachtet hat. Er gab seinen Rachitikern unter anderem Kalziumchlorid und fand dann zuerst eine anscheinend positive Kalkbilanz, während die Kalkbilanz einige Tage später außerordentlich negativ wird. Er spricht in Erklärung dieser Tatsache von einer Scheinretention, und es ist in diesem Zusammenhang ohne weiteres erklärlich, wie vorsichtig man bei Bewertung dieser Bilanzen sein muß.

Es ist anzunehmen, daß ein Fehler dieser Art Haß bei einem ähnlichen Versuch im Jahr 1919 unterlaufen ist. Er hat, wie es scheint, einen Bilanzversuch von nur einem Tag angestellt und dabei eine Mehrausscheidung von 3,9551 g gefunden.

Ich habe bei zwei noch jugendlichen Patienten, die auf unserer klinischen Abteilung liegen, diese Frage auch angegangen. Es handelt sich bei dem Fall 1 um ein jetzt 18 Jahre altes Mädchen, das sich hernach hier vorstellen wird. Dieses Mädchen hat sich bereits 25 Frakturen zugezogen, davon die erste mit ungefähr 18 Monaten. Ein solcher Unglücksfall verdient, besonders hervorgehoben zu werden, weil sich dabei im Alter von 13 Jahren aus einem geringfügigen Anlasse gleich 3 Frakturen auf einmal eingestellt haben. Dieses Mädchen hat auch auffällig blaue Skleren, wogegen Störungen im Gehörorgan nicht festzustellen sind. Die Familienanamnese bietet bezüglich familiären Auftretens dieser Krankheit gar nichts. Ich habe nun bei diesem Mädchen das Blut auf Kalk untersucht, und zwar einfach, um zu sehen, wie das Resorptionsvermögen des Blutes dieser Individuen für Kalk sei. Die Physio-

logen sagen uns ja, daß der Kalkspiegel ein ziemlich konstanter sei, und daß das Blut wegen seiner alkalischen Reaktion Kalk nur dann aufnehmen könne, wenn gewisse Kalkeiweißverbindungen in demselben frei geworden sind. Ich habe nach einer Methode, die Jansen in der neuesten Auflage des Handbuchs der biologischen Arbeitsmethoden von Abderhalden angibt, das Blut der Glühveraschung unterworfen, das Eisen mit Überschuß von Eisenchlorid in Form von Eisenphosphat entfernt, das zurückbleibende Kalzium mit Hilfe von Ammoniumoxalat als Kalziumoxalat gefällt, dieses durch Glühen in Kalziumoxyd übergeführt und dann mit $\frac{n}{100}$ Natronlauge und ebensolcher Salzsäure bei Methylrot als Indikator titriert. Die Untersuchungen wurden, wie gehörig, in Doppelanalysen durchgeführt und ergaben einen Kalkspiegel im Blute von durchschnittlich 0,015 %, während ein solcher von 0,01 % beim Gesunden normal ist. Wenn man bedenkt, daß der Kalkspiegel beim Gesunden, wie ich schon sagte, ein ziemlich konstanter ist, so scheint aus dieser Zahl eine gewisse ständige Erhöhung des Blutkalkspiegels vorzuliegen. Doch ist eine nochmalige Überprüfung dieser Zahl in längeren Analysenreihen in Erwägung zu ziehen. Diese geringe Erhöhung des Blutkalkspiegels ist nun im Hinblick auf die Veröffentlichung von Wiechmann und Paal bezüglich der Kalkmetastasen in den Lungen einigermaßen bedeutungsvoll. Übrigens berichtet auch Harbers 1921 schon von Kalkmetastasen in einer Struma und einem Beckentumor bei einem Osteopsathyrotiker. Es wäre nämlich die Überlegung anzustellen, daß infolge eines geringeren Kalkbedarfs im Knochensystem der Blutkalkspiegel steigt, und daß dann dieser Kalk an anderen Stellen auftaucht.

Fall 2 ist ein 11jähriger Knabe mit den Symptomen der kongenitalen Form der Osteogenesis imperfecta. Die unteren Extremitäten weisen besonders schwere Verkrümmungen auf, die ich hernach an Röntgenbildern zeigen werde. Die linke Tibia war außerordentlich stark säbelscheidenförmig, fast winklig nach vorne verkrümmt und wies eine Synostose zur Fibula auf, wahrscheinlich die Spuren einer alten Fraktur. Ich habe ein Stück dieses sehr kompakten, fast markhöhlenlosen Knochens reseziert, ehe ich es der Glühveraschung zugeführt habe, zuerst mit Salpetersäure verascht und dann auch nach der Jansenschen Methode den Kalziumoxydwert bestimmt, den ich zu 9,117 % gefunden habe. Lehmann fand bei Rachitikern einen Kalziumoxydwert von 7 %, während ich selbst in einem Kontrollversuch bei einer ausgeheilten Rachitis 10,31 % feststellen konnte. Diese Zahl scheint für einen Normalgehalt der betreffenden Knochen an Kalk zu sprechen, ist aber vorsichtig aufzufassen, denn es handelt sich um kallöses, schon im Röntgenbild sehr kalkhaltiges Gewebe, und es handelt sich um Gewichtsprozente, die ihrerseits noch keine Relationen zum gesamten Volumen an Knochensubstanz bei den betreffenden Patienten geben.



Auch bei diesem Patienten habe ich den Blutkalkspiegel in Doppelanalysen untersucht und ihn ebenfalls auf etwa 0,015 %, wie bei der ersten Patientin erhöht gefunden.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß auf Grund meiner Untersuchungen eine gewisse Erhöhung des Kalkblutspiegels anzunehmen ist. Diese Untersuchungen sind im weiteren noch nachzuprüfen, und es ergäbe sich vor allem die Notwendigkeit, die Verbindungen des Kalks zu den Eiweißen im Blut und im Zellgewebe eingehender zu untersuchen.

(Die chemisch-physiologischen Untersuchungen wurden im physiologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule ausgeführt. Ich möchte dem Direktor Herrn Professor Pächtner meinen besten Dank für seine Freundlichkeit aussprechen, ebenso seinen Assistenten, Hern Thur und Herrn Dr. Luy für freundliche Ratschläge.

Herr O. Beck-Frankfurt a. M.:

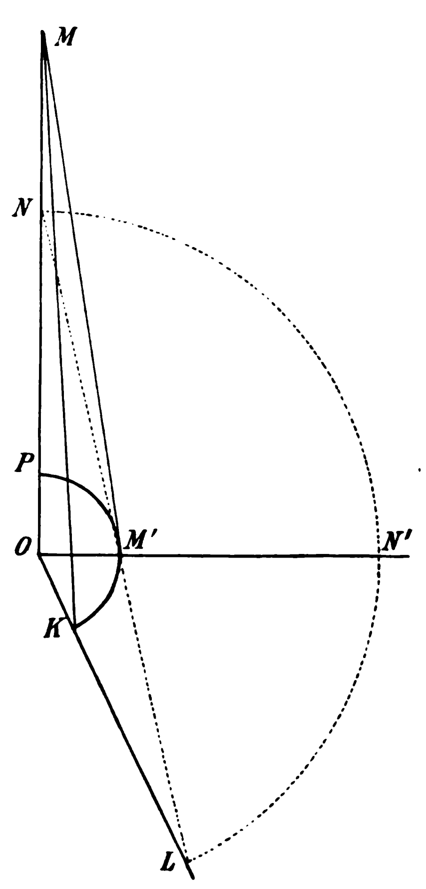
Die Ursache der Verkürzung der peripheren Gliedabschnitte nach Entzündungen und Verletzungen der Epiphysenfugen.

Mit 1 Abbildung.

Es ist eine alte klinische Erfahrung, daß nach Entzündungen und Verletzungen der Epiphysenfugen eines zentral gelegenen Gliedabschnittes, wie z. B. am oberen oder unteren Femurende nicht nur der betroffene Knochen, sondern auch die peripher gelegenen Gliedabschnitte, Unterschenkel und Fuß im Wachstum zurückbleiben. Langenbeck, R. v. Volkmann u. a. führten diese Verkürzung auf Inaktivität zurück (Inaktivitätshypoplasie). Volkmann empfahl daher, die Inaktivität möglichst frühzeitig zu beseitigen, damit die Kranken, wenn auch nur mit Apparaten, auf die Beine gebracht werden, da die Wachstumsstörung am stärksten dann auftritt, wenn die Glieder überhaupt nicht gebraucht werden. Für die bei Kinderlähmung entstehende Wachstumsstörung spielt nach Volkmann neben der Inaktivität der mangelnde Nerveneinfluß eine bedeutsame Rolle. Gegen die Anschauung, daß die Verkürzung peripherer Gliedabschnitte durch Inaktivität verursacht sei, trat 1883 Julius Wolff auf, der die Wachstumsstörung durch reflektorisch-spinale Reize, die durch den Entzündungsprozeß ausgelöst würden, zu erklären versuchte, in Anlehnung an die Theorie von Vulpian-Charcot, die annahmen, daß die bei länger andauernden Gelenkerkrankungen jeder Art auftretende Atrophie der Muskeln reflektorisch-spinalen Ursprungs sei. Während Vulpian die Ursache an dem Nachlassen der trophischen Funktion entweder durch direkte Leistungsunterbrechung oder durch Hemmung in sensiblen, motorischen oder sympathischen Nerven auf reflektorischem Wege oder durch Hemmung erblickte, nahm Charcot an, daß der durch das erkrankte Gelenk entstehende Schmerz einen Reiz erzeugt, der in das Rückenmark fortgeleitet auf die Ganglienzellen der Vorderhörner



übergreift. Je nachdem dieser Reiz fördernd oder hemmend auf die Tätigkeit dieser Ganglienzellen wirkt, entstehen die bei den Gelenkentzündungen bekannten Kontrakturen oder bei Herabsetzung der trophischen Funktion der Vorderhornganglienzellen die Muskelatrophien. Strümpell hat als erster diese Theorie bekämpft. Für die Entstehung der Kontrakturen reicht die Erklärung nicht aus. Daß die arthrogenen Kontrakturen nicht reflektorisch-spinal bedingt sind, rein myogene Kontrakturen sind, sondern auf einer Schrumpfung der Gelenkkapsel und konzentrischer Einengung des Gelenkraums beruhen, ist durch Ludloff bewiesen. Daß die Muskeln sekundär sehr rasch eine kürzere Länge annehmen, beruht nicht auf einem reflektorisch-spinalen Einfluß, sondern tritt bei allen länger dauernden Fixationen ein, wenn dem Muskel eine kürzere Länge gegeben wird. Unmöglich ist die Hypothese Charcots schon deshalb, weil schwer zu beweisen ist, wie derselbe Reiz auf die Funktion der Vorderhornganglienzellen zu gleicher Zeit fördernd und hemmend wirken soll.



Nach Carl Ludwig, Lehrbuch d. Physiologie, Bd. I, Heidelberg.

Die Theorie von Julius Wolff, die für die Wachstumsstörung nach Entzündungen aufgestellt wurde, blieb bis heute unangefochten. Sudeck hat im Anschluß an die Wolffsche Anschauung seine Theorie der akuten reflektorischen Knochenatrophie aufgestellt. Auf die Theorie von Sudeck, die nicht mehr durch sichere Tatsachen gestützt wird, wie die von Julius Wolff, gehe ich hier nicht näher ein, da ich dieselbe in einer vor kurzem in den Ergebnissen für Chirurgie und Orthopädie erschienenen Arbeit über die pathologische Anatomie und speziellen Pathologie der Knochenatrophie ausführlich besprochen habe. Gegen die Wolffsche Theorie spricht auch der Umstand, daß selbst nach dem Ausheilen des entzündlichen Prozesses und Fortfall des supponierten reflektorischen Reizes die Verkürzung auch an den peripher gelegenen Teilen noch zunimmt.

Auf Grund von Studien über muskelmechanische Fragen in dem Lehrbuch von Carl Ludwig bin ich durch Überlegung zu einer, wie mir

scheint, begründeten Erklärung der Verkürzung peripherer Gliedabschnitte gekommen.

Nach Carl Ludwig besteht zwischen den beiden Hebelarmen, an denen ein Muskel diesseits und jenseits von einem Gelenke zieht, ein beträchtlicher Längenunterschied, so daß immer das eine Ende des Muskels sich nahe, das andere entfernt vom Drehpunkt des Gelenks anheftet. Dadurch wird, selbst bei einem Maximum der Gelenkbewegung, durch die Antagonisten die proportionale Verlängerung des Muskels gering sein. Ein Muskel erhält daher einen umso geringeren Längenzuwachs, je größer die Differenz seiner beiden Hebelarme ist.

Nehmen wir als Beispiel die Anheftung zweier Muskeln mit gleicher Faserlänge (Abbildung), den Muskel MM' und NN'. Bei dem Muskel MM' besteht ein großer Unterschied zwischen den beiden Hebelarmen OM und OK bzw. OM', bei dem Muskel NN' sind die Hebelarme ON und ON' bzw. OL gleich lang. Wird nun der Hebelarm OM' bzw. ON' um den gleichen $\sphericalangle M'OK$ und $N'OL$ gedreht, so wird der Muskel MM', indem er die Länge MK annimmt, nur wenig ausgedehnt im Verhältnis zu der Ausdehnung des Muskels NN', dessen eines Ende in die Lage von M übergeht.

Setzen wir ein Maximum der Beweglichkeit im Gelenk voraus, so daß der $\sphericalangle N'OL$ bis auf Null abnehmen würde, d. h. die beiden Punkte NN' zur Deckung kämen, so würde, wenn der Muskel NN' so um das Gelenk O angesetzt wäre, daß der Hebelarm ON gleich lang dem Hebelarm OL wäre, die Länge des Muskels bei der Verkürzung auf O abnehmen, was natürlich praktisch unmöglich ist. Setzt sich aber, wie das im Körper durchweg der Fall ist, der Muskel MM' mit derselben Faserlänge so an, daß die beiden Hebelarme OK und OM sehr ungleich sind, so wird der Muskel bei der Verkürzung noch die beträchtliche Länge MP = dem Unterschied beider Hebelarme besitzen. Daher wird die proportionale Verkürzung eines Muskels umso geringer sein, je größer der Unterschied beider Hebellängen ist. Die Folge davon ist, daß die Muskeln bei einer derartigen Anordnung im menschlichen Körper, bei dem stärksten Grade der möglichen Verkürzung, trotzdem die Kraft mit der Verkürzung abnimmt, noch eine bedeutende Spannung entwickeln können.

Bleibt nun z. B. der Oberschenkel durch Zerstörung der koxalen oder der für das Wachstum der Oberschenkelknochen besonders wichtigen distalen Epiphyse im Wachstum zurück, so wachsen auch die Muskeln weniger und besitzen eine geringere Faserlänge, wie normal, die umso geringer wird, je stärker die Verkürzung des Knochens ist. Würde nun der Unterschenkel, dessen Epiphysenfugen nicht betroffen, wie man erwarten müßte, normal weiter wachsen, so würden die peripheren Ansatzpunkte der Muskeln, die vom Oberschenkel und Unterschenkel ziehen, weiter distal verschoben, und der periphere Hebelarm verlängert werden, wodurch nach dem vorher Ausgeführten der normale Bewegungsumfang im Gelenk gestört würde.



Das tritt im Körper nicht ein. Es spielt sich ein Kampf ab zwischen den Epiphysen am oberen Tibiaende und den Oberschenkelmuskeln, die eine zu kurze Faserlänge haben und nicht weiter gedehnt werden können, so daß sie durch ihren auf die Wachstumsfuge senkrecht gerichteten, elastischen Spannungsdruck das Wachstum der Epiphysen hemmen. Der Muskel ist nur in einem kleinen Bereich leicht dehnbar, dann tritt selbst bei den stärksten bis zur Zerreißung der Muskelfasern noch möglichen keine wesentliche Verlängerung mehr ein. So bleibt also der Unterschenkel und damit auch wieder die am Unterschenkel entspringenden und zum Fuß ziehenden Muskeln zu kurz, so daß damit auch die Verkürzung des Fußes erklärt wird. Daß die Wachstumsstörung des Fußes mehr hervortritt, hat seinen Grund in dem relativen Längenunterschied zwischen dem Unterschenkel und Fußknochen.

Verstärkt wird die Wachstumsstörung, unter sonst gleichem Verhältnis, gleichem Alter, gleichem Sitz und Grad der Zerstörung, durch Kontrakturstellungen, weil hier neben dem passiven Widerstandsdruck der verkürzten Muskeln noch der Druck der elastisch gedehnten Antagonisten auf die Wachstumsfugen hinzukommt. Bei Kontrakturen tritt dann nicht nur eine beträchtliche Störung des Längenwachstums, sondern meistens auch ein asymmetrisches Wachstum ein, worauf Ludloff auf dem vierten deutschen orthopädischen Kongreß hingewiesen hat.

So ist die häufige Verkürzung und das veränderte Wachstum der Knochen beim angeborenen Klumpfuß mit auf den Muskeldruck und Zug zurückzuführen, auf den Druck des zu kurzen Tibialis posticus und der anderen an der Innenseite ziehenden Muskeln und den elastischen Widerstandsdruck der gedehnten Antagonisten. Wird der Klumpfuß belastet, dann wirkt außerdem die abnorm gerichtete Belastung mit an der Veränderung des Knochenwachstums.

Daß die Sehnen der Peronäi beim angeborenen Klumpfuß und umgekehrt die Sehne des Tibialis posticus beim Plattfuß dauernd stark elastisch gespannt werden, das haben wir bei zahlreichen Operationen beobachten können, beim angeborenen Klumpfuß älteren Grades sind die Sehnen der Peronäi stark verdickt, 2—3mal so dick wie die Sehne des Tibialis posticus; beim ausgesprochenen länger bestehenden Plattfuß finden wir dagegen eine stark verdickte Sehne des Tibialis posticus. Sehnengewebe auf dauernden Zug beansprucht, verdickt sich, trotzdem die zugehörigen Muskeln schwach entwickelt sind. (Funktionelle Anpassung nach Roux.)

Zusammenfassend ist also zu sagen:

1. Es besteht ein konstantes Verhältnis zwischen den beiden Hebelarmen eines Muskels, an denen er diesseits und jenseits des Drehpunktes des Gelenks sich anheftet.

2. Dieses Verhältnis bleibt auch bei Störungen des Längenwachstums durch Zerstörung einer zentral gelegenen Wachstumsfuge erhalten.



3. Muskeln, die nicht mehr oder nicht genügend wachsen, hemmen durch den senkrecht auf die Wachstumsfugen wirkenden Druck das Wachstum des peripheren Knochens. Dadurch wird die Verkürzung peripherer Gliedabschnitte bei Entzündungen und Verletzungen der Wachstumsfuge des zentralen Gliedabschnitts erklärt.

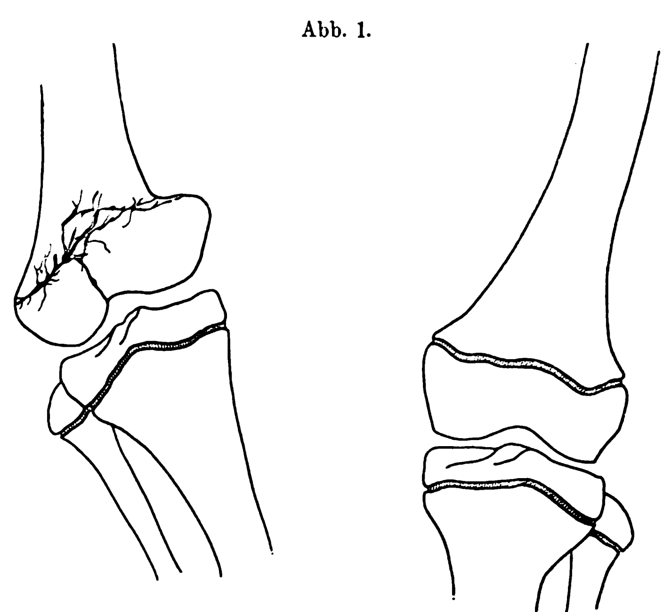
Herr Riedel-Frankfurt a. M.:

Über Epiphysenlösung und vorzeitige Verknöcherung der Wachstumsfuge am unteren Femurende.

Mit 4 Abbildungen.

In den letzten Jahren erregte ein ganz eigenartiges Krankheitsbild am unteren Femurende unsere Aufmerksamkeit. Ich konnte darüber schon am Mittelrheinischen Chirurgenkongreß in Stuttgart am 10. Januar 1925 berichten[1]). In der Zwischenzeit hat sich das von mir an der Frankfurter Klinik beobachtete Material erheblich vermehrt, denn ich verfüge zurzeit über 25 Fälle. Ich glaube darum, berechtigt zu sein, von einem besonderen Krankheitsbilde zu sprechen, umso mehr, als man die Erkrankung in ganz

Abb. 1.



Einseitiges O-Bein mit vorzeitiger Verknöcherung der Wachstumsfuge am unteren Femurende.

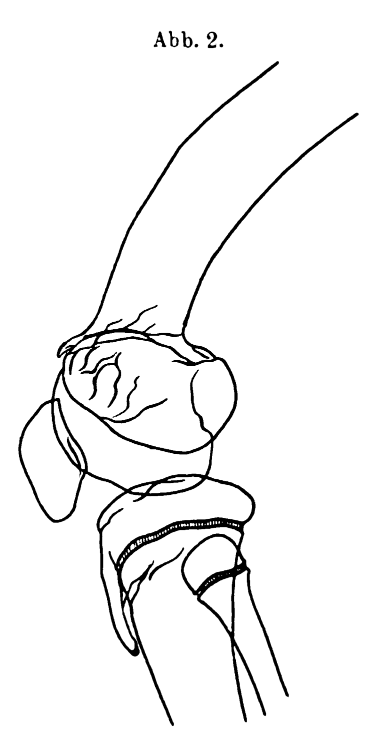
typischer Weise als einseitigen (Abb. 1 u. 2) oder doppelseitigen Typus (Abb. 3 u. 4). findet.

Das Leiden betrifft zumeist Mädchen im Alter von 11—16 Jahren; unter meinem Material befindet sich nur ein Knabe und 4 Fälle, welche sich schon

[1]) Riedel, Epiphysenlösung am unteren Femurende. Zentralbl. f. Chir. 18, 1925.

jenseits der Wachstumsperiode befinden. Die Anamnese ergibt durchweg, daß die Kinder sehr schwer an Rachitis erkrankt gewesen sind und alle spät laufen gelernt haben, erst im 3. und 6. Lebensjahr. Meist entwickelt sich im Alter von 8—10 Jahren ganz allmählich entweder ein- oder doppelseitig eine ganz eigenartige Form von Genu varum, welche darin besteht, daß die untere Femurepiphyse dem Femurschaft schief aufsitzt, indem der innere Kondylus bedeutend höher steht als der äußere (Abb. 1). Beide Kondylen erscheinen verdickt und ragen weitausladend hervor. Bei dem einseitigen Typus besteht oft beträchtliche Verkürzung des Beines, bis zu 8 cm. Diese Verkürzung ist nur durch den zu kurzen Oberschenkel bedingt und hat einen hinkenden Gang zur Folge. Beim doppelseitigen Typus ist naturgemäß eine wesentliche Verkürzung gegeneinander nicht nachzuweisen; wir haben dann einen mehr wackelnden Gang. Das Kniegelenk zeigt meist eine geringgradige Beugestellung, die in einseitigen Fällen und je nach größerer Verkürzung in höherem Grade auftritt. Außer diesen genannten Symptomen finden wir durchweg die Folgezustände einer durchgemachten Rachitis, z. B. Säbelbeine, Armverkrümmungen, rachitische Kyphoskoliose, zuweilen noch einen deutlichen Rosenkranz und Verdickung der Gelenkepiphysen.

Abb. 2.

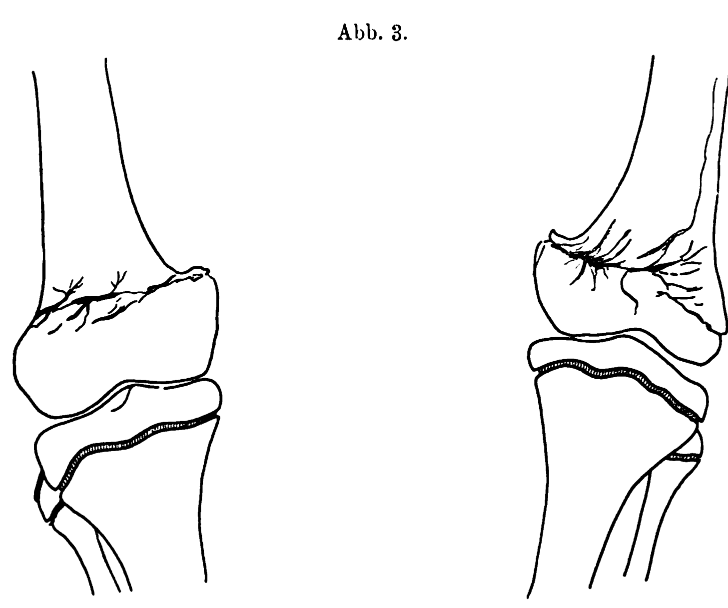


Einseitiger Typus seitlich.

Im Röntgenbilde zeigen sich in diesen Fällen hochgradige Veränderungen am unteren Femurende. Die Metaphyse geht nicht gleichmäßig in die Epiphyse über, sondern ist am Übergang glockenförmig verbreitert, die Wachstumsfuge ist nicht mehr vorhanden, bzw. in einigen Fällen nur in einem kleinen Bezirk noch erhalten. An die Stelle der Epiphysenfuge sind strahlen- und büschelartig angeordnete, verdichtete Knochenzüge getreten, welche als verkalkte, sklerotische Knochenbezirke zu deuten sind. Die Veränderungen sind als vorzeitige Verknöcherung der Wachstumsfuge aufzufassen. Es macht mir den Eindruck, als ob sich der Femurschaft gleichsam in die untere Epiphyse hineingesenkt hätte. In einem früh beobachteten Fall zeigten sich in der Nähe der Wachstumsfuge, besonders nach der Metaphyse zu, die von W. Müller als eigentümliche Schattenbildung beschriebenen Veränderungen, welche ich als gestörten rachitischen Krankheitsprozeß anspreche. Die Epiphyse selbst

sitzt dem Femurschaft schräg an; die Gelenkfläche der Kondylen steht schräg zur Oberschenkelachse; der mediale Kondylus steht hoch, der laterale tief. Durch diesen schiefen Ansatz kommt das O-Bein zustande. Die Epiphyse erleidet oft gleichfalls Veränderungen; sie bleibt im Wachstum zurück, ist in ihrer Höhe reduziert und ihre Konturen sind manchmal unregelmäßig. Nach Abschluß des Wachstums werden die Epiphysen plump und nehmen ein pilzförmiges Aussehen an. Im späteren Alter kommt es, besonders durch die Inkongruenz der Gelenkflächen veranlaßt, sekundär

Abb. 3.



Doppelseitiges O-Bein mit vorzeitiger Verknöcherung der Wachstumsfuge am unteren Femurende.

zu den Erscheinungen der Arthritis deformans, was ich in einem Falle nachweisen konnte.

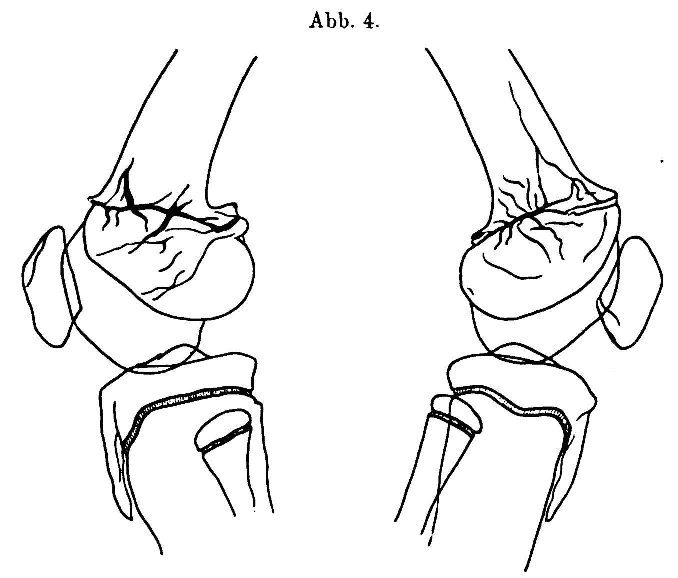
Die Epiphyse ist aber nicht nur medialwärts, sondern auch mehr kniekehlenwärts verschoben; das ist besonders im seitlichen Bild gut erkennbar. Außerdem zeigt sich in einzelnen Fällen handbreit über der Wachstumsfuge, also etwa zwischen dem unteren und mittleren Femurdrittel, eine leicht bogenförmige Verbiegung des unteren Femurschaftes konvex nach vorn (s. Abb. 2).

Außer diesen eigenartigen röntgenologischen Veränderungen am unteren Femurende fanden wir häufig rachitische Coxa vara und in einigen Fällen an den Handgelenksepiphysen Zeichen einer noch nicht ganz abgeklungenen Rachitis tarda. Doch waren die übrigen Epiphysenfugen des Körpers alle deutlich nachweisbar, nur in einem Falle fand sich bei einem 14jährigen Mädchen eine einseitige typische Madelungsche Deformität, als

deren Ursache röntgenologisch eine partielle Wachstumsfugenverknöcherung an der distalen Radiusepiphyse zugrunde liegt. Als Ursache für die geschilderten krankhaften Veränderungen kommt meiner Ansicht nach nur die zur Zeit des Entstehens vorhandene floride Rachitis oder Spätrachitis in Frage, wobei die frühzeitige statische Beanspruchung die auslösende Rolle spielt. Für Trauma oder Entzündung findet sich kein Anhaltspunkt.

Was die Pathogenese der Erkrankung betrifft, so glaube ich, daß diese Kinder noch vor der völligen Ausheilung der rachitischen Erschei-

Abb. 4.



Doppelseitiger Typus seitlich.

nungen Steh- und Gehversuche gemacht haben, und nun die Last des Körpers eine Lockerung und Lösung der Epiphyse in der weichen und verbreiterten Wachstumsfuge an einem oder an beiden distalen Femurenden herbeigeführt hat. Gleichzeitig ist damit ein Einsinken der Diaphyse in die Epiphyse verbunden, welche nun infolge dieser beiden Momente nach hinten kniekehlenwärts und oft zugleich nach innen verschoben werden kann. Durch die Verlagerung der Epiphyse nach hinten ist oft ein Tiefertreten der Patella bedingt, außerdem aber zugleich die völlige Streckung des Unterschenkels gegen den Oberschenkel undurchführbar. Die Unmöglichkeit der völligen Streckung im Knie täuscht uns so eine Flexionskontraktur im Kniegelenk vor.

Die frühzeitige statische Beanspruchung der weichen rachitischen Knochen wirkt wie ein fortwährendes geringfügiges Trauma und löst wahrscheinlich in der Wachstumszone Blutungen aus.

Sekundär durch die Belastung weiter veranlaßt, kommt es zu partiellen Nekrosen in der Knorpelverkalkungszone, in der wiederum als Ausheilungsvorgänge Ossifikationen eintreten. So kommt es allmählich zur völligen Zerstörung der Wachstumsfuge infolge vorzeitiger Verknöcherung derselben. Beginnt diese zunächst medial, so wird der laterale Kondylus noch für eine Weile weiterwachsen. In diesem Falle wird es zu einem Schiefstand der Epiphyse kommen, und zwar so, daß dann der mediale Kondylus bedeutend höher steht als der laterale. So erkläre ich mir das Entstehen dieser eigenartigen Form des Genu varum. Die in einigen Fällen gefundene Verkrümmung des Oberschenkels im unteren Drittel konvex nach vorn erkläre ich mir gleichfalls als durch die Belastung entstanden. Die statische Beanspruchung hat an dem weichen rachitischen Röhrenknochen allmählich zu dem Entstehen dieser Verkrümmung geführt.

Die vorzeitige Verknöcherung der Wachstumszone erklärt ohne weiteres die Hemmung des Längenwachstums am Oberschenkel. Ganz die gleichen röntgenologischen Veränderungen an der Wachstumsfuge konnten wir an einem 15jährigen Mädchen feststellen, bei dem im 5. Lebensjahr eine Epiphyseolyse am betroffenen unteren Oberschenkelende wegen rachitischen Genu valgum vorgenommen worden war. Das gleiche Röntgenbild finden wir aber auch als Folgezustand einer tuberkulösen Kniegelenksentzündung, wie ich in 2 Fällen feststellen konnte. Hier ist die Ursache in der Zerstörung der Wachstumszone durch die Tuberkulose zu suchen. In dem einen Fall war sogar der betroffene Oberschenkel um 20 cm kürzer als der gesunde.

Wenn wir in der Literatur Nachschau halten, so nimmt es uns wunder, daß dieses Krankheitsbild bisher der Beobachtung nur ganz vereinzelt zugängig war, und eine teilweise unbefriedigende Erklärung gefunden hat. So hat Budde 2 hierher gehörige Fälle veröffentlicht, welche er als eine lokale Chondrodystrophie am unteren Oberschenkel betrachtet. Die Fälle von Guleke sind gleichfalls hierher zu rechnen, nur waren hier sämtliche Epiphysen frühzeitig verkalkt. Dagegen zeigten die 2 Fälle von Wollenberg ganz den gleichen typischen Befund, wie wir ihn erhoben haben. Neuerdings sind noch Beobachtungen hinzugekommen, so von Jessen, Seidler, Willich und Jahn; doch will ich in diesem Zusammenhang auf die Literatur nicht weiter eingehen.

Unsere Beobachtungen sind geeignet, das Vorkommen eines echten Genu varum als gesichert hinzustellen, d. h. eines Genu varum, welches lediglich bedingt ist durch den schiefen Ansatz der unteren Femurepiphyse am Schaft, nur in umgekehrtem Sinne wie beim Genu valgum nach Mikulicz.

Herr Königswieser-Wien:

Experimentelle und pathologische Beeinflussung des Epiphysenwachstums.

Mit 5 Abbildungen.

Das Knochengewebe reagiert auf jegliche Reize in ganz besonders feiner Weise. In noch höherem Grade gilt dies für die Wachstumsprozesse. Am Knochen sind die Wachstumsprozesse im wesentlichen an die Epiphysenfugen lokalisiert, welche die Zentren des Knochenwachstums darstellen. Auf alle Reize, die auf diese Wachstumszone einwirken, erfolgt die Reaktion noch viel prompter und schon bei geringeren Graden von Reizen als an anderen Stellen des Knochens oder am fertigen Knochen.

Die Ursache davon liegt wohl darin, daß schnell wachsende Zellen viel leichter beeinflußbar sind, als langsamer wachsende, auf welche Tatsache schon Murk Jansen hingewiesen hat. Auch allgemeine Schwächezustände, „Hypovitalitätszustände" äußern sich in erster Linie durch Störungen im Bereiche der Wachstumszonen.

Es sind gerade die Wachstumszonen in ihren verschiedenen pathologischen Zuständen ein besonders interessantes Kapitel der pathologischen Physiologie des Knochens.

Die Theorie des interstitiellen Knochenwachstums ist heute wohl schon ganz verlassen. Es spielt sich das Längenwachstum nur in der Epiphysenfuge durch enchondrale Ossifikation ab, was Bidder experimentell bewiesen hat. Für interstitielles Längenwachstum sind keine wirklichen Beweise vorhanden. Auch der Gelenkknorpel kann nach Tappeiner und Fromme die Rolle einer Epiphysenscheibe für die knöcherne Epiphyse spielen, darnach wären auch die verschiedenen Störungen an den Gelenkköpfen (z. B. Osteochondritis deformans coxae juvenilis) vom Standpunkt der Ossifikationsstörungen zu betrachten. W. Müller hat ebenfalls derartige Beobachtungen (Arch. f. orthop. Chir. Bd. 20) veröffentlicht, aus denen hervorgeht, daß der Gelenkknorpel ganz die Rolle des Epiphysenknorpels spielt.

Nach Erdheim hat man beim Ablauf der Wachstumsprozesse dreierlei Faktoren zu unterscheiden: 1. Die Knorpelwucherung als den wichtigsten Faktor, von dem das Längenwachstum überhaupt abhängt, 2. die vaskuläre Auflösung des verkalkten Knorpels vom Knochenmark aus und 3. den Ersatz des abgebauten Knorpels durch osteoplastisch entstehendes neues Knochengewebe.

Ich will von den verschiedenen Störungen am Gelenkknorpel absehen, nur die Einflüsse auf den Epiphysenknorpel behandeln, und zunächst kurz die Art und Weise der verschiedenen Einflüsse, soweit sie bis heute bekannt sind, rekapitulieren.

1. Mechanische Einflüsse auf das Epiphysenwachstum.

a) Direkte Verletzungen.



Die Untersuchungen bei traumatischen Epiphysenlösungen haben keine einheitlichen Resultate ergeben. Experimentelle scharfe Durchtrennungen der Epiphysenfugen haben im allgemeinen nur vorübergehende Wachstumsstörungen zur Folge, dann treten wieder normale Verhältnisse ein (Riedinger, Nakahara).

Vogt schob zwischen Epiphysenknorpel und Diaphyse ein Goldplättchen ein und erzielte gehemmtes Knochenwachstum, indem das Eindringen der von der Diaphyse aus vorwachsenden Gefäßschlingen in den proliferierenden Knorpel gehindert worden war. Dieses Moment ist nach Vogt der entscheidende Punkt, worauf auch Schmorl-Lossen u. a. hingewiesen haben.

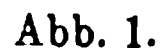
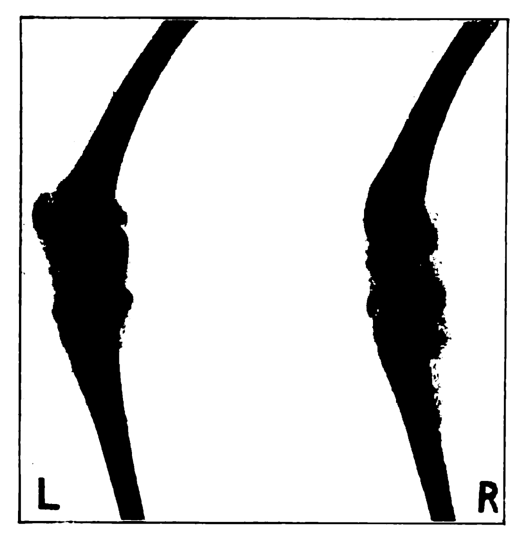


Abb. 1.



8 Tage nach der Operation. Rechte Seite operiert. Implantationsstelle deutlich sichtbar.

b) Einflüsse mechanischer Belastung auf die Wachstumszone.

Die Hüter-Volkmannsche Theorie über die mechanischen Einflüsse auf das enchondrale epiphysäre Längenwachstum, daß verstärkte Belastung dasselbe hemmt, verminderte Belastung und Zug hingegen dasselbe fördert, ist bereits hinreichend klinisch und experimentell erwiesen.

2. Einflüsse der Ernährung auf das Knochenwachstum und die Wachstumszonen.

Nach den Versuchsergebnissen Arons ist der Prozeß des Längenwachstums ein ungeheuer selbständiger, bei Nahrungsmangel werden zunächst die notwendigen Stoffe für das Längenwachstum eher den anderen Körpergeweben entzogen, so daß das Längenwachstum meist ungestört weitergeht.

Doch sind alimentär bedingte Veränderungen an den Wachstumszonen beschrieben worden. So haben Versuche Göttings bei kalkarmer und säurereicher Nahrung Störungen in der provisorischen Verkalkungszone ergeben, die jedoch mit Rachitis nichts zu tun haben. In erster Linie kam es zu Störungen in der präparatorischen Verkalkungszone und in weiterer Folge zu dadurch bedingten Störungen in der Vaskularisation und Einschmelzung des Knorpels. Man muß also bei alimentären Störungen des Knochenwachstums primäre und sekundäre Veränderungen voneinander trennen.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß das ausschlaggebende Moment haupt-

sächlich die Vaskularisation ist, die durch die Ernährungsstörungen indirekt beeinflußt wird.

Im allgemeinen sind jedoch die alimentären Einflüsse auf das Knochenwachstum nicht von großer Bedeutung.

3. Daß Röntgenstrahlen auf das Wachstum hemmend einwirken können, ist weitgehend experimentell erwiesen, eine wachstumsfördernde Wirkung derselben konnte bisher noch nicht sicher erwiesen werden.

4. Auf die mannigfachen Einflüsse der Drüsen mit innerer Sekretion auf die Wachstumszonen will ich hier nicht näher eingehen.

5. Einfluß der Blutversorgung auf das enchondrale Knochenwachstum.

Die Blutversorgung ist wohl eine der bedeutendsten Faktoren der Beeinflussung des Knochenwachstums.

a) Blutgefäße und Knochenwachstum.

Zahlreiche Beobachtungen weisen darauf hin, daß Förderung der Blutversorgung das Wachstum steigert und Hemmung derselben das Wachstum des Knochens verlangsamt.

Helferich konnte durch venöse Stauung mit elastischer Binde eine Längenzunahme erzielen.

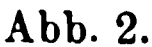
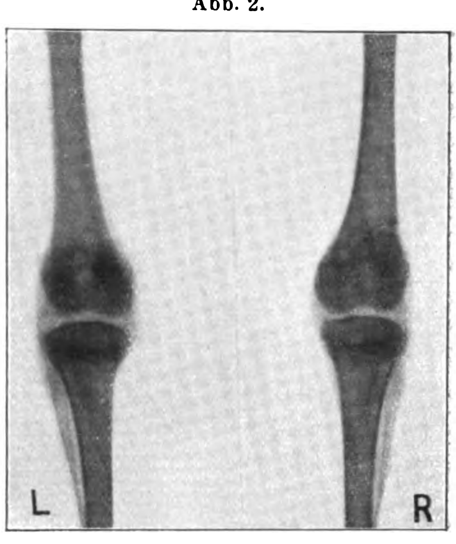


Abb. 2.



Dasselbe wie in Abb. 1 von vorne.

Broca und Krause berichten über Knochenverlängerungen nach Aneurysma arteriovenosum.

Borel erwähnt zwei klinische Beobachtungen von Beinverlängerungen bei Hämangiom und Varizen und experimentelle Versuche an Kaninchen, die durch Unterbindung der V. femoralis Verlängerungen von 1—5 mm ergaben.

Bei kongenitalen Fällen von Gefäßanomalien mit regionärer Knochenwachstumszunahme kann sowohl die Blutfülle zu Wachstumssteigerung geführt haben, als auch angeborene Knochenanomalien im Spiele sein.

Besondere funktionelle Beanspruchung kann gelegentlich auf dem Wege der funktionellen Hyperämie zur Wachstumssteigerung führen, wie die Beobachtung Zabludowskis an zwei Geigenspielern mit Verlängerungen der Finger der linken Hand zeigt.

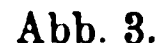
b) Reflektorische enchondrale Ossifikationssteigerung.

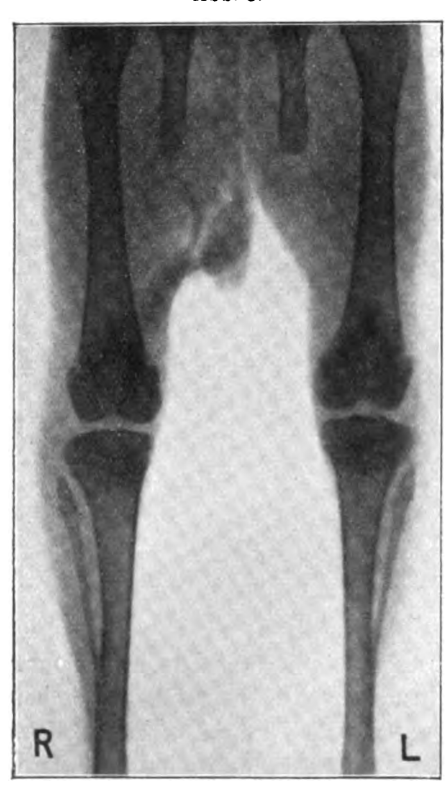
Klinische Beobachtungen:

Es tritt häufig vermehrtes Wachstum ein, wenn stärkere traumatische oder

entzündliche Reize in der Nähe der Metaphyse oder auch entfernter davon in der Diaphyse zur Wirkung kommen. Es dürfte hierbei wohl eine reflektorische Hyperämie zum vermehrten enchondralen Knochenwachstum führen.

Walter Müller hat alle die Erscheinungen von Zunahme des Längenwachstums auf Grund irgendwelcher Reize in der Nachbarschaft der Wachstumszone als „reflektorische Ossifikationssteigerung“ zusammengefaßt.


Abb. 3.



10 Tage nach der Operation. Rechts operiert. Verlängerung rechts bereits sichtbar.

Ollier (1867) fand bei experimenteller oder pathologischer Reizung der Diaphyse vermehrte Ossifikation, bei Reizung der Metaphyse hingegen eine Unterbrechung des Wachstums. Mit diesen letzteren Beobachtungen stimmen unsere Erfahrungen nicht überein, wir sahen bei unseren zahlreichen Metaphyseotomien bei Genu valgum niemals Störungen im Längenwachstum, obwohl diese ja fast ausnahmslos während der Wachstumsperiode ausgeführt werden.

Langenbeck (1869) wies darauf hin, daß Reizung und Hyperämie des Knochengewebes Zunahme des Längenwachstums hervorrufen kann.

Auch Reize, die im Gelenk sitzen, können gelegentlich Verlängerungen des betreffenden Extremitätenabschnittes bewirken (tuberkulöse Gelenksentzündungen [Real, Pels-Leusden, Valentin u. a.], Corpus liberum im Kniegelenk [Real], Arthritis [Reschke]).

Nach Fraktur des Schaftes können ebenfalls gelegentlich Verlängerungen auftreten, wie Jefremowsky in 10 Fällen beobachtete. Ja, sogar an benachbarten Gliedabschnitten können Reizzustände an vor- oder nachgeschalteten Gliedabschnitten noch Längenzunahme bewirken (Beobachtungen von Holden, von Bergmann, Haaga).

Bei all diesen Beobachtungen ist wohl anzunehmen, daß die Steigerung der Zirkulation in der Wachstumszone eine gesteigerte Tätigkeit hervorruft. Jedes Gewebe antwortet auf den dasselbe treffenden Reiz in der dem Gewebe eigentümlichen Art, sofern der Reiz durch seine Intensität nicht zer-

störend auf das Gewebe wirkt, in diesen Fällen also die Wachstumszone durch gesteigertes Wachstum.

Experimente:

v. Langenbeck erzielte experimentell durch Einschlagen von Elfenbeinzapfen in die Diaphyse bei einem 8 Wochen alten Hund nach $3^1/_2$ Monaten eine Verlängerung der betreffenden Extremität.

Ollier stellte ähnliche Versuche mit dem gleichen Resultat an.

Bidder vervollständigte diese Experimente in der Weise, daß er an jungen Kaninchen Elfenbeinstifte in die Diaphyse einlegte und teilweise gleichzeitig Epiphysenfugenverletzungen setzte. Nur bei unversehrter Epiphysenfuge trat gesteigertes Längenwachstum ein, ein Beweis dafür, daß es nur die Reize waren, welche entfernt von dem gesetzten Angriffspunkte indirekt die Wachstumszone irritierten und dort gesteigertes Längenwachstum bewirkten.

Helferich erreichte bei Kaninchen durch in die Markhöhle eingebrachte mit Kantharidentinktur getränkte Holzsplitter gesteigertes Längenwachstum.

Helger hat auf Veranlassung Payrs an Kaninchen durch Einlegen von Plomben aus Fluorkalzium, phosphorsaurer Magnesia u. a. unter die Epiphysenfuge Verlängerungen erzielt, die stärkste durch Fluorkalzium.

Auf Anregung meines Chefs, Hofrat Professor Spitzy, stellte ich unabhängig von den Versuchen Helgers, dessen Resultate ich erst im Laufe meiner Arbeiten in der Literatur fand, Experimente an jungen Kaninchen an, und zwar suchte ich die Einwirkung chemischer und bakterieller Reize, die ich in der Metaphyse setzte, auf die Wachstumszonen zu studieren. Ich wählte die Metaphyse deshalb als Angriffspunkt, weil sie der Epiphyse am nächsten liegt und den empfindlichsten Teil des wachsenden Knochens darstellt.

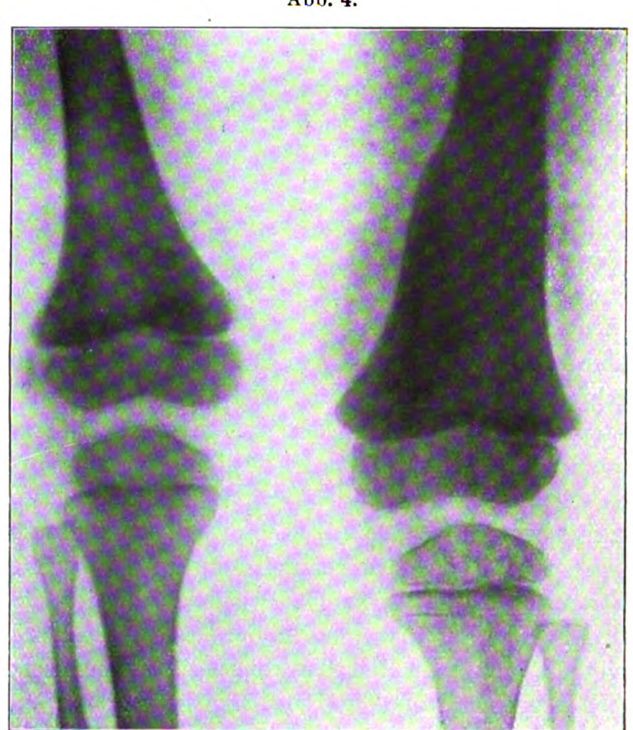
Es wurden hierzu 6—9 Wochen alte Kaninchen verwendet und die untere Femurepiphyse zu den Versuchen benützt. Ich ging in der Weise vor, daß ich durch einen seitlichen Schnitt am Oberschenkel die untere Femurepiphyse freilegte, knapp über der Epiphysenfuge in der Metaphyse einen Kanal bohrte und in diesem die betreffenden Reizmittel einlegte. Als chemisches Reizmittel verwendete ich Magnesium und eine in einem bestimmten Verhältnis hergestellte Mischung von Kampher und Argent. nitr. Diese von Spitzy hergestellte Mischung hat die Eigenschaft, daß nur so viel Argent. nitr. immer zur Reizwirkung gelangt, als Kampher im Gewebe resorbiert wird. Als bakterielle Reizmittel kamen Bact. coli und Pyozyaneus in Verwendung. Dann wurde die Wunde exakt verschlossen und für wenige Tage ein fixierender Blaubindenverband angelegt. Bei allen Tieren reaktionsloser Heilungsverlauf, nach 3 Tagen waren durchwegs die Wunden glatt verheilt.

Die Tiere, die den Eingriff überstanden, wurden nach 6, 8, 10 und 15 Tagen und nach 6 Monaten getötet. Vor den operativen Eingriffen und nach der Tötung der Tiere bzw. nach 2 Wochen, 2 und 6 Monaten wurden Röntgenaufnahmen der betreffenden Extremitätenabschnitte und Vergleichsaufnahmen

von den nicht operierten Seiten gemacht (Abb. 1, 2 u. 3). Sie zeigen durchwegs an der operierten Seite die Epiphysenfuge unscharfer, verdichteter und diaphysenwärts von einem breiteren Kalksaume begrenzt als an der nicht operierten Seite (Abb. 1, 2, 3). Die Aufnahmen nach 2 Monaten zeigten keine wesentlichen Unterschiede zwischen den Epiphysen der operierten und der nicht operierten Seite mehr und nach 6 Monaten waren solche überhaupt nicht mehr zu finden.

Nach der Tötung der Tiere wurden die freipräparierten Knochen gemessen und Längendifferenzen von 0—3 mm zugunsten der operierten Seiten fest-

Abb. 4.



Starke Verlängerung des erkrankten Femurs.

gestellt, und zwar ließen sich die stärksten Längenzunahmen durch Implantation von Kampher-Argent. nitr.-Plomben erzielen. Die bakteriellen Reize bewirkten die geringsten Verlängerungen.

Der Umstand, daß die Längendifferenzen der nach 15 Tagen und 6 Monaten getöteten Tiere bei den gleichen verwendeten Reizmitteln die gleichen waren, läßt den Schluß zu, daß der gesetzte Reiz auf die Wachstumszone eine beschränkt dauernde Wirkung ausübte; sobald der Reiz abklingt, gehen auch die gesteigerten Wachstumsvorgänge in der Epiphyse wieder zur Norm zurück.

Im Gegensatz zu den Beobachtungen Langenbecks, der darauf hinwies, daß eine Längenvermehrung gelegentlich auch dauernd bestehen bleiben kann, nachdem die Ursache derselben längst nicht mehr vorhanden ist, konnte ich bei meinen Experimenten derartige Erscheinungen nicht feststellen. Dagegen dürfte sich durch wiederholte Einbringung von Reizmitteln in Intervallen von 4—6 Wochen eine stärkere Zunahme der Längendifferenz erreichen lassen.

Die histologischen Befunde zeigten stärkere Wachstumsvorgänge in der Epiphyse der operierten Seite, namentlich in der Knorpelwucherungszone und dichter gegen die Verkalkungszone vordringende Gefäßbüschel. Nähere histologische Details erscheinen zusammenfassend in einer späteren Arbeit.

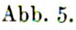
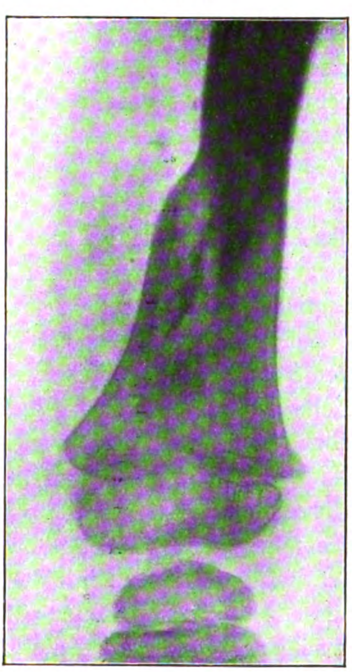


Abb. 5.



Strukturaufnahme der erkrankten Seite von Abb. 4.

Wenn auch alle die in diesem Sinne bisher angestellten Experimente keine praktischen Folgen hinsichtlich der künstlichen Verlängerung verkürzter Extremitäten gezeitigt haben, so wäre es doch ein großer Gewinn auf diesem Wege ein Verfahren zu finden, im Wachstum zurückbleibende Extremitäten zu wieder stärkerem, bzw. ausgleichendem Wachstum anzuregen, und so später vorzunehmende größere operative Eingriffe zur Verlängerung zu umgehen. Die Versuche werden von mir in diesem Sinne an unserer Schule fortgesetzt.

Zum Schlusse möchte ich aus eigenen klinischen Beobachtungen von Verlängerungen von Extremitäten infolge entzündlicher Prozesse in der Nähe der Metaphyse einen Fall herausgreifen und zur Demonstration bringen, der besonders schon ein ganz enorm gesteigertes Längenwachstum an der unteren Femurepiphyse zeigt (Abb. 4).

Es handelt sich in diesem Falle um ein $5^1/_2$jähriges Kind mit einer seit $1^1/_2$ Jahren bestehenden Osteomyelitis am rechten Oberschenkel, die bis in die Metaphyse reicht und eine Verlängerung des erkrankten Beines um $3^1/_2$ cm bewirkte. Die Verlängerung beschränkt sich auf den Oberschenkel allein, die Unterschenkel weisen keine Längendifferenz auf (Abb. 5).

Das Röntgenbild (Abb. 4 u. 5) zeigt eine in die Metaphyse hineinreichende Sequesterhöhle und, was die Wachstumszone betrifft, eine starke Verbreiterung des metaphysären Abschnittes. In diesem sieht man zwei querverlaufende, kalkdichtere Streifen, ein Zeichen dafür, daß hier sprunghaftes Wachstum durch zeitweise stärker auftretende Reize stattgefunden hat.

Herr Deutschländer-Hamburg:

Die Störungen des Längenwachstums nach spinaler Kinderlähmung und deren Beseitigung.

Mit 4 Abbildungen.

Trotz zahlreicher Untersuchungen über den Einfluß des Nervensystems auf das Knochenwachstum sind die Störungen des Längenwachstums, wie wir sie nach spinaler Kinderlähmung fast regelmäßig beobachten, verhältnismäßig noch wenig geklärt, sowohl was ihre Ursachen anbelangt als auch ihre Beziehungen zur Ausdehnung der Lähmung. Gleichwohl handelt es sich hierbei um Fragen der pathologischen Physiologie des Knochenskeletts, die nicht nur eine erkenntnistheoretische, sondern auch eine praktisch wichtige therapeutische Bedeutung besitzen. Denn nur, wenn wir die ursächlichen Zusammenhänge näher kennen, die für die Störungen des Epiphysenwachstums verantwortlich zu machen sind, und wenn wir wissen, ob und welche bestimmten gesetzmäßigen Beziehungen zwischen Wachstumsstörung und Grad der Lähmung bestehen, sind wir in der Lage, hieraus bestimmte Folgerungen für unser therapeutisches Handeln zu ziehen und unter Umständen auch bestimmte Gesichtspunkte für vorbeugende Maßnahmen zu gewinnen.

Zurzeit sind an meiner Klinik Untersuchungen im Gange, die sich mit den Störungen des Längenwachstums der unteren Gliedmassen und ihren Beziehungen zur Lähmung beschäftigen. Diese Untersuchungen sind allerdings noch keineswegs abgeschlossen und werden selbstverständlich auch noch der Nachprüfung an anderen Kliniken und Anstalten bedürfen, wozu hiermit eine Anregung gegeben werden soll. Aber soweit das bisher untersuchte Material schon jetzt erkennen läßt, muß unbedingt ein gewisser Zusammenhang der Wachstumsstörungen mit der Größe der Lähmung angenommen werden. Je ausgedehnter die Lähmung, desto beträchtlicher ist in der Regel auch die Wachstumsverkürzung, die namentlich dann besonders auffallend in Erscheinung tritt, wenn es sich um einseitige Lähmungen handelt.

Auch das Eintrittsalter der Lähmung spielt zweifellos eine Rolle. In einem je früheren Alter die Lähmung erfolgt, desto schwerer pflegen sich auch die Störungen des Längenwachstums bemerkbar zu machen.

Anhaltspunkte für die Annahme eines besonderen trophischen Einflusses auf die Wachstumsvorgänge haben sich bisher nicht ergeben. Hiergegen sprechen auch die Beobachtungen, die wir bei der Regeneration gelähmter Skelettbestandteile, z. B. nach Osteotomien, Arthrodesen usw. machen, bei denen trotz Ausfalls ausgedehnter motorischer Nervengebiete die Heilung der Knochenwunden einen durchaus regelmäßigen Verlauf nimmt. Allem Anschein nach ist es im wesentlichen der dauernde Ausfall wichtiger funktioneller Beanspruchungsreize, sowohl statischer als auch dynamischer, wodurch eine verminderte Tätigkeit des Epiphysenknorpels und eine Herabsetzung des

Knochenan- und -abbaus im Sinne einer Hypoplasie bedingt wird, und die ungleichmäßige Verteilung dieser funktionellen Reize ist es, die die Ungleichheiten des Längenwachstums verursacht. Das geht besonders aus den Beobachtungen bei doppelseitigen Totallähmungen hervor, bei denen sich in der Regel keine beträchtlicheren Längenunterschiede vorfinden. Sind aber hierbei einmal größere Längenunterschiede vorhanden, so lassen sie sich zwanglos aus der verschiedenen Größe der Lähmungsgebiete erklären. Wie sich der funktionelle Reiz zur Tätigkeit der Zellen des Wachstumsknorpels verhält und welche Rolle das Blutgefäßsystem hierbei spielt, sind Fragen, die zu weit noch in den Bereich der Spekulation führen würden und nicht weiter erörtert werden sollen.

In der Behandlung der spinalen Kinderlähmung — selbstverständlich beziehen sich diese Ausführungen nur auf die Fälle nach Ablauf des Reparationsstadiums — sind die statisch funktionellen Defekte mitunter nicht immer genügend gewürdigt worden, und im Vordergrund stehen meist in der Therapie die Maßnahmen, die in Gestalt von Sehnenverpflanzungen, Gelenkbindungen usw., der Beseitigung der dynamisch funktionellen Defekte dienen. Vom Standpunkt der Mechanopathologie des Skeletts, auf deren Bedeutung erst vor kurzem auf unserer letzten Tagung v. Baeyer so nachdrucksvoll und überzeugend hingewiesen hat, muß aber unbedingt eine größere Berücksichtigung der statisch funktionellen Defekte als Ziel und Aufgabe der Therapie gefordert werden, und Böhm hat ebenfalls auf unserer letzten Tagung bereits gezeigt, welche Erfolge man mit einem zweckmäßigen statischen Umbau des Skeletts bei spinaler Kinderlähmung erzielen kann.

Die statische Insuffizienz des Skeletts, um mit Schanz zu sprechen, die nicht nur im fehlerhaften Bau der Knochen und Gelenkverbindungen, sondern auch in der stets bei Lähmungsdeformitäten nachweisbaren Längenverkürzung zum Ausdruck gelangt, fällt bei der spinalen Kinderlähmung weit schwerer ins Gewicht als bei nicht gelähmten Individuen. Bei einem muskelgesunden Individuum wird ein Längenunterschied von 3 cm, wie wir ihn z. B. nach Frakturen beobachten, meist ohne Schwierigkeiten und ohne Hilfsmittel völlig ausgeglichen, und man merkt es in einem solchen Falle weder der Art noch der Ausdauer des Ganges an, daß ein beträchtliches statisches Mißverhältnis vorliegt, weil eben die erforderlichen Muskelkräfte hier vorhanden sind, die die benachbarten Skeletteile in einer der veränderten Statik angepaßten Lage und Stellung zu erhalten vermögen. Bei einem spinalgelähmten Kinde dagegen fehlen diese Muskelkräfte teils völlig, teils sind sie so geschwächt, daß eine Anpassung der Skeletteile an die veränderte Statik durch Muskelwirkung nicht mehr erfolgen kann, und der Gang solcher Fälle ist daher bei gleicher Verkürzung weit stärker behindert und von weit geringerer Ausdauer. Eine Beseitigung der statischen Insuffizienz gehört daher in solchen Fällen unbedingt mit zu den Aufgaben der Therapie, und man

darf sich nicht bloß mit einer Operation zur Beseitigung der dynamisch funktionellen Defekte begnügen, wie es gar nicht so selten geschieht.

Ich möchte hier nun nicht die ganze Frage der Behandlung der statischen Insuffizienz bei Deformitäten nach spinaler Kinderlähmung aufrollen und möchte mich hier nur mit dem Hinweis auf die Wichtigkeit dieser Seite der Therapie begnügen. Dagegen möchte ich als Beitrag zu dieser Frage noch kurz über eine Methodik des Längenausgleichs berichten, die sich mir bei schweren Lähmungsdeformitäten mit hochgradiger Längenverkürzung erfolgreich bewährt hat.

Die schweren Verkürzungen, zu denen ich Längenunterschiede von 6, 8 und mehr Zentimeter rechne, finden sich vorzugsweise bei den spinalen Lähmungsdeformitäten am Ende der Wachstumsperiode und sind meist mit einer völligen Lähmung eines Beines verbunden. Für solche Fälle ist auf unblutigem Wege ein Ausgleich in der Regel nur durch komplizierte Schuhe und Apparate möglich, was aber an sich meist eine recht erhebliche Belastung für das gelähmte Bein bedeutet, abgesehen von der regelmäßigen Erneuerung der Apparate und anderen Übelständen.

Wenn man derartige Fälle unabhängig von Apparaten machen will, wonach ja unser Streben besonders in der sozialen Fürsorge geht, so bleibt nur der operative Weg übrig. Von den meisten Orthopäden dürfte wohl bei solchen einseitigen Totallähmungen zum mindesten die Indikation zur Arthrodese des Kniegelenks anerkannt werden. Für den Ausgleich des Längenunterschiedes stehen uns dann entweder die verschiedenen Verlängerungsoperationen zur Verfügung — Osteotomie mit und ohne Nagelextension, Knochenplastik (Anschütz), Einbeziehung des Fußskeletts in die Längsachse des Unterschenkels (Wladimiroff-Mikulicz) usw. — oder die von Heine schon vor etwa 100 Jahren angegebene Verkürzungsoperation des gesunden Oberschenkels. Keiner dieser Wege hat bisher rechten Eingang in die Therapie finden können, aus Gründen, deren Erörterung hier zu weit führen würde. Immerhin aber ist verschiedentlich der Versuch gemacht worden, der Heineschen Operation, die auch schon von v. Meyer und Nußbaum empfohlen worden war, etwas größere Geltung zu verschaffen. Bekanntlich stand diese Operation auch auf dem 6. Kongreß unserer Gesellschaft zur Erörterung und kein anderer als Hoffa war es, der sich für sie einsetzte und durch Gläßner über günstige Erfolge berichten ließ. Auch ich konnte bereits damals einen Beitrag zu dieser Operation liefern, indem ich auf die Verschraubung des resezierten Knochens hinwies, einer Technik, die ich allerdings inzwischen als zu kompliziert wieder aufgegeben habe. Erst vor kurzem wurde dann die Heinesche Operation wieder von dem japanischen Professor Tomosume Mayeda (Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1923, Bd. 183, Heft 5 u. 6) befürwortet, der aus der Tokioter Universitätsklinik günstige Erfolge mitteilte.



Ich habe in der letzten Zeit mehrfach Gelegenheit gehabt, die Heinesche Operation anzuwenden, habe sie jedoch nicht als eine reine Kontinuitätsresektion des gesunden Oberschenkels ausgeführt, sondern habe zugleich mit ihr eine Verlängerungsoperation des verkürzten Beines verbunden. Dieses Vorgehen hat den Vorzug, daß sich dadurch die Gesamtverkürzung der Körpergröße wesentlich vermindern läßt.

Bei einem 13jährigen Mädchen, bei dem infolge einer Totallähmung des rechten Beines zunächst eine Arthrodese des Kniegelenks ausgeführt worden war, bestand ein Längenunterschied von 10 cm, ein statisches Mißverhältnis, das jedes selbständige Gehen vollkommen unmöglich machte. Um den Längen-

Abb. 1.



Abb. 2.



ausgleich zu vollziehen, ohne die Körperlänge zu sehr herabzusetzen, wurde in diesem Falle in der Weise vorgegangen, daß aus dem gesunden Oberschenkel nur ein Knochenstück von 7 cm reseziert wurde. Die noch fehlenden 3 cm wurden durch eine Verlängerung des gelähmten Beines ausgeglichen, und zwar in der Weise, daß die Kniearthrodese von neuem gespalten und mit entsprechendem Meißel auf etwa 3 cm zum Klaffen gebracht wurde. In diese klaffende Lücke wurden alsdann die bei der Resektion des Oberschenkels gewonnenen Knochenteile als Sperrmaterial eingepflanzt.

Die Operation nahm einen glatten Verlauf und hatte den Erfolg, daß bereits nach 8 Wochen das früher gänzlich gehunfähige Mädchen sich selbständig sicher und ausdauernd und ohne Hilfsmittel fortbewegen konnte. Messungen haben ergeben, daß das Wachstum des verlängerten Beines im Laufe eines Jahres bisher vollkommen mit dem Wachstum des anderen Beines gleichen Schritt gehalten hat.

In einem 2. und 3. Fall — einem 13- und 14jährigen Jungen — wurde auf die gleiche Weise ein Längenunterschied von 9 cm ausgeglichen, und zwar durch Verkürzung des gesunden Beines um 6 cm und Verlängerung des gelähmten Beines durch Einpflanzung der bei der Resektion gewonnenen Knochenteile in die Kniearthodese um 3 cm, in beiden Fällen ebenfalls mit dem Erfolg der Wiederherstellung eines selbständigen und sicheren Gehvermögens.

In einem 4. Falle, einem 14jährigen Mädchen, betrug der Längenunterschied 7 cm. Hier konnte die Verkürzung der Gesamtkörperlänge auf 4 cm beschränkt werden, da durch Einpflanzung in die Arthrodesenstelle das verkürzte Bein ebenfalls wieder um 3 cm gewann.

Abb. 3.

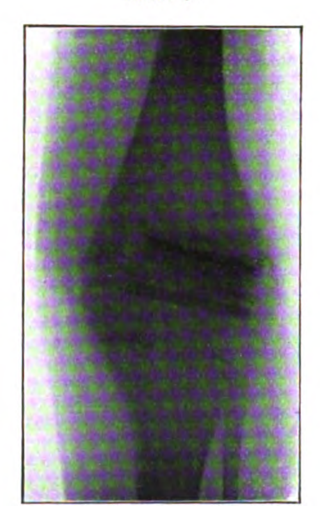
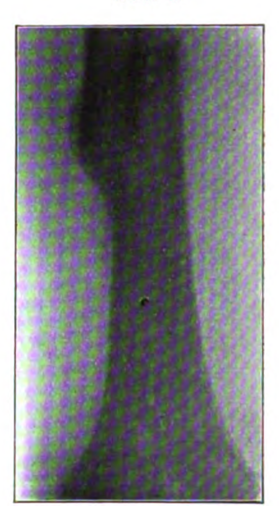


Abb. 4.



Die durch die Operation bedingte Verkürzung der Körpergröße kommt den Patienten schon nach kurzer Zeit nicht mehr zum Bewußtsein, und schließlich ist die Wiederherstellung eines selbständigen Fortbewegungsvermögens ein Gewinn, der durch den Verlust eines geringen Teiles der Körpergröße nicht zu schwer erkauft ist. In statischer Beziehung muß die Verkürzung sogar als ein Vorteil bezeichnet werden, da hierdurch der Gesamtschwerpunkt des Körpers tiefer zu liegen kommt und damit die Gleichgewichtslage des Körpers stabiler wird, was gerade bei muskelgelähmten Individuen eine Erleichterung des Gehens und Stehens bedeutet.

Anwendbar ist natürlich diese Modifikation der Heineschen Operation nur in solchen Fällen, wo die Ausdehnung der Lähmung eine Arthrodese des Kniegelenks erfordert. In solchen Fällen ist dann aber auch der Bezirk der Kniearthrodese der geeignetste Punkt und die gegebene Körperstelle am Bein, an der man durch Einpflanzung von Knochenteilen eine sichere und graduierte Verlängerung bewirken kann. Die eingepflanzten Knochenstücke werden zwar

allmählich umgebaut und gehen mit der Zeit zugrunde, aber sie halten sich genügend lange Zeit, bis die Lücke mit autochthonem Knochengewebe ausgefüllt ist.

Wo keine Anzeige zur Arthrodese des Kniegelenks besteht, muß natürlich in hochgradigen Fällen die Heinesche Operation in ihrer ursprünglichen Form als ausschließliche Kontinuitätsresektion des Oberschenkels zur Anwendung gelangen. Auch hierüber verfüge ich über eine Reihe günstiger Erfahrungen, die mich veranlassen, diese veraltete Operation zum Zwecke des Längenausgleichs und der Beseitigung statischer Mißverhältnisse wieder in empfehlende Erinnerung zu bringen.

An Stelle des Oberschenkels hat Mayeda neuerdings die Kontinuitätsresektion des Unterschenkels empfohlen, die in gewissen Fällen auch ihre Berechtigung haben dürfte.

Selbstverständlich dürfen nicht kosmetische Gesichtspunkte, sondern stets nur die Schwere der Funktionsdefekte die Anzeige zur Operation abgeben, da der Eingriff keineswegs als gleichgültig bezeichnet werden darf.

Herr Elsner-Dresden:

Weitere Erfahrungen und Untersuchungen über das Rablsche Knochenerweichungsverfahren.

Schon auf dem letzten Orthopädenkongreß in Graz wollte ich Gelegenheit nehmen, die von Rabl auf dem Chirurgenkongreß 1924 und im Zentralblatt für Chirurgie 1924 veröffentlichte Erweichungsmethode der Knochen durch Salzgaben zu würdigen und ihre Brauchbarkeit zu bestätigen, doch kam ich damals leider nicht dazu.

Meine Erfahrungen habe ich dann in einer kleinen Mitteilung im Zentralblatt für Chirurgie 1924, Heft 49 niedergelegt. Ich kann auch alles dort Gesagte aufrecht erhalten, die Erfahrungen sind weiterhin dieselben geblieben, Schädigungen wurden nicht beobachtet. Für diejenigen, die das Verfahren noch nicht kennen, möchte ich kurz erwähnen, daß es möglich ist, durch Gaben von 0,2 g Ammonium chloratum auf 1 kg Körpergewicht pro die die Knochen der unteren Extremitäten bei rachitischen Deformitäten unter gleichzeitiger Staubehandlung zu erweichen und so zu korrigieren.

Es handelt sich bei dem Verfahren zweifellos um sehr interessante Vorgänge, die vor allem physiologisch und morphologisch noch der Klärung bedürfen.

Über die physiologischen Vorgänge der Kalkentziehung durch Salzgaben und die hierdurch erzielte Azidose verdanken wir Bernhardts bemerkenswerten Untersuchungen. Dieser hat festgestellt, daß ein Teil des gegebenen Salzes ausgeschieden wird, ohne daß das Säurebasengleichgewicht des Körpers gestört wird. Es ergibt sich aber weiterhin, daß die reichliche Hälfte des



Salzes zur Säurewirkung entfaltet wird. Nun haben nach seinen Untersuchungen die Kalkvorräte des Körpers die Aufgabe, die Säureregulation zu übernehmen. Es kommt somit zu großen Kalkverlusten und zwar können diese Kalkmengen nur aus dem Skelett stammen, da die menschlichen Weichteile nur etwa 7—8 g CaO, wie aus Arbeiten von Katz, Krüger, Magnus-Levy hervorgeht, enthalten.

Seine Beobachtungen faßt Bernhardt kurz folgendermaßen zusammen: „Ammoniumchlorid per os ruft eine Azidose hervor. Es wird bis zu einer Dosis von 0,3 g pro 1 kg Körpergewicht pro die von normalen Erwachsenen vertragen. Verfolgt man dabei im Bilanzversuche den Kalkhaushalt, so zeigt sich, daß bei kleinen Dosen die Kalkausscheidung im Urin steigt, ohne daß die Kalkausscheidung durch den Darm sich wesentlich ändert. Bei großen Dosen aber steigt auch die Kalkausscheidung durch den Darm beträchtlich an, so daß es nun zu einer negativen Kalkbilanz kommt."

Bemerkenswerte Untersuchungen wurden ferner von Strauch gemacht. Experimente bei Hunden und Kaninchen haben gezeigt, daß trotz Kalkausschwemmung keine Biegsamkeit der Knochen nachzuweisen ist, was wiederum zu dem Schluß führt, daß die Erweichung nur am rachitischen Knochen eintritt.

Was nun den mikroskopischen Befund bei durch Salzgaben erweichten Knochen anbetrifft, so bin ich in der Lage, hierüber einige Angaben machen zu können.

Ich konnte ein derartiges Knochenstück dem Dresdener, an der Knochenpathologie ja besonders interessierten und verdienten Pathologen Schmorl übergeben, der folgendes festgestellt hat:

„Für Rachitis charakteristische Veränderungen waren nicht vorhanden. Es finden sich zwar hier und da kalkfreie Säume bzw. Anlagerungen an den Knochenoberflächen (subperiostale Schicht) und an den Wänden der Haversischen Kanäle und Haversischen Rinnenräume, aber sie weichen in ihrer Breite und Ausdehnung nirgends von dem normalen Zustand ab, sicher bestehen demnach keine rachitischen Veränderungen, das sonst vorhandene Knochengewebe scheint gut kalkhaltig gewesen zu sein, wenigstens zeigt es färberisch das Verhalten von verkalkter Knochensubstanz. Ob freilich durch das klinische Erweichungsverfahren dem Knochen doch teilweise Kalksalze entzogen worden sind, darüber gibt die mikroskopische Untersuchung keinen Aufschluß, es wäre immerhin möglich, daß der Knochen dadurch kalkärmer geworden ist, die Verarmung an Kalksalzen müßte dann aber soweit das morphologische Bild darüber ein Urteil gestattet, gleichmäßiger erfolgt sein und nicht in der Weise, wie es hinsichtlich der Entstehung der Osteomalazie von manchen Autoren angenommen wird, nämlich, daß von den freien Oberflächen der Knochenteile her (Periost oder Binnenräume) die Kalksalze allmählich entzogen werden, derart, daß auf diese Weise kalklose Säume von mehr oder minder großer Breite und Ausdehnung entstehen.

An der Oberfläche der die Haversischen Kanäle und Räume begrenzenden Knochenteile fanden sich hier und da Resorptionserscheinungen (Osteoklasten und Howshipsche Lakunen), in den Markräumen zellreiches, grobfaseriges Mark. Der lamelläre Aufbau des Knochens war nirgends verändert. Zusammenfassend kann man sagen, daß die Ausbeute der mikroskopischen Untersuchung eine sehr geringe ist, insofern sie wenigstens keine Aufklärung über das Wesen der durch die künstliche Erweichung herbeigeführten Veränderung des Knochens gebracht hat."

Schmorl ist also auch der Meinung, daß durch eine partielle Kalkentziehung die Knochen erweichen können. Es zeigen sich aber ganz andere Bilder als bei Rachitis und Osteomalazie.

Das Ergebnis dieser Untersuchungen erschien Schmorl und mir so bemerkenswert, daß wir sie der Mitteilung für wert hielten.

Ich möchte daher anregen, daß auch von anderer Seite diese für die gesamte Knochenpathologie so wichtigen Untersuchungen fortgesetzt werden.

Zur Aussprache.

Herr Wollenberg - Berlin:

Das eben vorgezeigte Krankheitsbild habe ich vor 13—15 Jahren in der Berliner Orthopädischen Gesellschaft zum ersten Male demonstriert. Damals hatte ich 2 Fälle beobachtet, die bisher die einzigen geblieben sind, welche ich gesehen habe. An der Beschreibung meines Vorredners vermisse ich den Hinweis auf die Höhenreduktion der Metaphyse: letztere ist nicht nur verbreitert, sondern offenbar auch erniedrigt. Seltsamerweise habe ich an dem einen meiner beiden Fälle, den ich nach längerer Zeit wieder untersuchen konnte, gesehen, daß die kranke Metaphyse später spontan wieder eine dem Normalen sich nähernde Form angenommen hatte. Ich hatte früher die Ansicht, daß es sich bei diesen Fällen um eine Kombination schwerer Rachitis mit Epiphysenlösung handele, und zwar aus dem Grunde, weil ich in der Literatur der Epihysenlösungen einen ähnlichen Röntgenbefund auffinden konnte. Neuerdings halte ich es wegen der eigenartig wabenartigen Struktur der Femurmetaphyse doch für notwendig, auch einen Zusammenhang von Ostitis fibrosa mit schwerer Rachitis zu diskutieren.

Herr Hackenbroch - Köln:

Die Riedelschen Fälle stellen anscheinend einen Teil der Fälle dar, die in meinem Vortrag: „Eine eigenartige Form des Genu varum", besonders vom Standpunkt des Gelenkmechanikers und Therapeuten behandelt werden und auf die in dieser Beziehung als besonderen Gelenktyp noch nicht — von ähnlichen Mitteilungen Seidlers und Jahns abgesehen — hingewiesen wurde.

Im übrigen sei auf den Vortrag verwiesen.

Herr Böhm - Berlin:

Gegen Osteotomien an dem gesunden Bein ist nichts einzuwenden, wenn hierdurch wesentliche statische Verbesserungen eintreten. Nachträglich möchte ich zu den Ausführungen von Herrn Geheimrat Lange betonen, daß auch bei dem Fall von spastischer



Lähmung mir keinerlei Schwierigkeiten bei der Vornahme der Osteotomien entstanden sind. Die Fragmente sind dorthin gekommen und dort gehalten worden, wo ich sie hinbringen wollte[1]).

Herr Pekarek-Wien:

Gelegentlich hochgradiger Oberschenkelverkürzungen, sei es auf poliomyelitischer, sei es auf anderer Basis, haben wir an der Klinik Spitzy mehr als ein Dutzend Oberschenkelverlängerungen nach Kirschner (Z-förmig) vorgenommen. Man kann ohne Schwierigkeiten Verlängerungen bis 10 cm erzielen. Außerordentlich wirksam und vorteilhaft hat sich uns bei dieser Gelegenheit die Anwendung des von Spitzy erdachten und von Rochelt in der Praxis sehr elegant ausgearbeiteten und vor mehreren Jahren beschriebenen Teleskopgipsverbandes erwiesen. Die Klammerextension ist dabei eine progrediente und es können die Fortschritte direkt an den Markierungen des Gipsverbandes abgelesen werden. Irgendwelche Nachteile oder Pseudarthrosen haben wir nie beobachtet. Für schwer neuropathische Individuen ist die Operation allerdings nicht geeignet, da sie immerhin einige Anforderungen an das Nervensystem des Patienten stellt.

Herr Wullstein-Essen:

Meine Damen und Herren! Die Ausführungen von Königswieser über experimentelle und pathologische Beeinflussung des Epiphysenwachstums haben mich sehr interessiert. Leider verhindert mich das allmählich vorrückende Alter und andere Arbeiten, solche experimentelle Arbeiten selbst vorzunehmen, um kleine Verlängerungen zu erzeugen. Zu solchen Arbeiten reicht meine Zeit nicht mehr aus.

Ich möchte noch etwas anderes sagen. Ich bin mit einer Familie eng befreundet, deren 13jährige Tochter im April gestorben ist. Ganz sicherlich ist sie wegen ihrer außerordentlich enormen Größe gestorben. Mein 19jähriger Sohn ist 1,78 m groß und das im April gestorbene 13jährige Mädchen war noch mindestens ein Stück größer. Sie war herz- und lungenleidend, und ich hatte den Eltern stets gesagt, sie sollten bei dem Mädchen die untere Epiphysenlinie herausnehmen lassen, um das Wachstum zu verhindern. (Zuruf.) Ich sehe einen Herrn abwinken und möchte ihn bitten, sich zu äußern, wenn er Bedenken hat. — Man könnte aber noch daran denken, aus einem derartig großen Menschen die beiden Epiphysen herauszunehmen und sie zwei Patienten einzupflanzen, die an hochgradiger Verkürzung leiden. (Heiterkeit.)

Herr Fritz Lange-München:

Zu dem Fall von Little, bei dem Herr Böhm die subtrochantäre und suprakondyläre Osteotomie ausgeführt hat, um die verkürzte Muskulatur zu entspannen, möchte ich folgendes bemerken: Bei einem leichten Little, wie ihn Herr Böhm im Film vorgeführt hat, kann die Operation unbedenklich sein. Die Frage, ob sie notwendig ist, möchte ich offen lassen. Bei schweren Little-Fällen rate ich aber mit Osteotomien sehr zurückhaltend zu sein, denn die Knochenfragmente verschieben sich bei Spasmen nicht wie im Film, sondern in ganz unberechenbarer Weise. Ich habe diese Erfahrungen vor 20 Jahren gemacht, als ich schwere Hüft- und Kniekontrakturen bei älteren Little-Patienten durch Osteotomien zu beseitigen suchte.

Herr Röpcke muß mich mißverstanden haben. Ich verwerfe nicht den Tibiaspan im allgemeinen, sondern ziehe nur bei Pseudarthrosen des Humerus und des Femurs den Ochsenknochen vor.

[1]) Anm. 5. November 1925. Die Stellung des Beines bei der Nachuntersuchung ist eine vorzügliche; die Kontrakturen und Spasmen sind verschwunden, die Beinfunktion ist eine gute, wesentlich besser als vor der Operation.



Die Auseinandersetzung mit Herrn Wullstein möchte ich noch hinausschieben, da Herr Wullstein selbst erklärt hat, daß er gar keine Erfahrung in der Alloplastik hat. Ich hoffe, daß Herr Wullstein selbst Versuche mit der Einheilung von Fremdkörpern machen wird, und wenn er dann reiche Erfahrungen über die Alloplastik gesammelt hat, wollen wir uns darüber unterhalten und ich zweifle nicht, daß wir uns dann ausgezeichnet verstehen werden. (Große Heiterkeit.)

Vorsitzender:

Wir sind mit unserer Diskussion fertig.

Vierte Sitzung.

Dienstag, den 15. September 1925, nachmittags $2^1/_2$ Uhr.

Hauptversammlung der Mitglieder.

Vorsitzender:

Ich eröffne die Mitgliederversammlung und gebe zunächst Herrn Blencke das Wort zu seinem Bericht.

Herr Blencke-Magdeburg:

Meine Damen und Herren! Als neue Mitglieder sind im Laufe des Jahres seit dem letzten Kongresse in Graz aufgenommen: Reg.-Med.-Rat Dr. Becker, Leiter der Orthopädischen Versorgungsstelle Koblenz; Oberarzt Dr. Keck, Altdorf bei Nürnberg; Dr. Hermann Walther, Assistenzarzt der Chirurgischen Klinik Würzburg; Dr. Max Lange, Assistenzarzt der Chirurgischen Klinik München; Dr. Beykirch, Assistenzarzt an der Chirurgischen Klinik Göttingen; Dr. Holler, Assistenzarzt am Anna-Stift Hannover; Dr. Ernst Haebel, desgleichen; Dr. Hans Strote, desgleichen; Frau Dr. Winckurow, desgleichen; Dr. Krug, Stuttgart; Professor Dr. Konjetzny, Oberarzt der Chirurgischen Universitätsklinik Kiel; Privatdozent Dr. Lehmann, Chirurgische Universitätsklinik Göttingen; Dr. Lübbert, Hamburg; Privatdozent Dr. Partsch, Rostock; Dr. Schultz, Chirurgische Universitätsklinik Münster; Dr. Seiffert jun., Chefarzt des Krüppelheims Beuthen; Dr. Roeren, leitender Arzt der Orthopädischen Kinderheilanstalt Süchteln; Dr. Martin Stork, Landeskrüppelanstalt Züllichow bei Stettin; Dr. Hugo Strauß, Budapest; Oberreg.-Med.-Rat Dr. Thomas, Schöneberg-Berlin.

Die Meldungen sind ordnungsmäßig gewesen, sie sind unterschrieben von drei Mitgliedern. Sämtliche Herren und die Dame sind aufgenommen. Es kommt soeben noch einer dazu: Dr. Alexander Farkas, Budapest.

Dann kämen wir zum Kassenbericht. Unser Geschäftsjahr läuft ja immer bis zum 1. Juli. Wir gingen am 1. Juli vorigen Jahres mit einem Kassenbestande von 448 Mark in das neue Geschäftsjahr hinein. Die Einnahmen setzen sich zusammen aus den Beiträgen und aus den Zahlungen für die Verhandlungsbände. Die einzelnen Ausgaben brauche ich ja wohl nicht vorzulesen. An großen Ausgaben haben wir nur die Kosten für die Verhandlungsbände bei Enke in Stuttgart gehabt, das andere sind Porti usw. Nun stellt sich aber die Sache noch weit besser, weil immer noch Zahlungen der Beiträge für das laufende Jahr eingehen. Trotz immer wiederholter Mahnungen laufen die Beiträge leider schlecht ein. Es stehen noch ungefähr 150 Beiträge aus. Heute haben wir



einen Kassenbestand von 1378,73 Mark. Dazu kommen sicher noch an rückständigen Beiträgen 3000 Mark, so daß wir dann einen Kassenbestand von fast 4400 Mark haben. Wir befinden uns also wieder auf einer ansteigenden Kurve mit unserer Kasse.

Nun möchte ich bitten, die Kasse revidieren zu lassen.

Vorsitzender:

Meine Damen und Herren! Als Kassenprüfer hatten wir bisher immer Herrn Klostermann und Herrn Alsberg. Sind Sie damit einverstanden, daß die Herren die Kasse auch diesmal wieder revidieren? (Zustimmung.) Dann sind die Herren damit gewählt und wir müssen nun zur Wahl des Vorsitzenden schreiten. Da wir aber außerdem noch eine ganze Reihe an Wahlen zu vollziehen haben, ist es vielleicht zweckmäßig, daß ich noch einige Worte sage.

Wir müssen nämlich auch den Kassenführer wieder wählen; denn er scheidet mit dem jetzigen Jahre aus und muß nach 3 Jahren neu gewählt werden.

Außerdem haben wir einen neuen Schriftführer zu wählen; denn ich muß Ihnen leider die betrübende Mitteilung machen, daß Konrad Biesalski dringend gebeten hat, ihn nicht wieder zum Schriftführer zu wählen, weil er krank und abgearbeitet ist. Es ist uns im Ausschusse nicht gelungen, trotzdem wir es versucht haben, ihn dazu zu bestimmen, seinen Posten noch weiter zu führen. Sie alle wissen ja, wie sehr verdient sich Biesalski in den 12 Jahren um unsere Gesellschaft gemacht hat. Die Herausgabe der Verhandlungsberichte sowie die Führung der laufenden Geschäfte ist mit soviel Zeit und Mühe verknüpft gewesen, daß man es vielleicht verstehen kann, wenn ein Mann, der eine solche Arbeitslast getragen hat, sich schließlich einmal etwas ausruhen will. Ich glaube aber, ich spreche in Ihrer aller Sinne, wenn ich dem Kollegen Biesalski den Dank für die aufopferungsfreudige Tätigkeit ausspreche, die er in den ganzen 12 Jahren geübt hat. (Lebhafter Beifall.) Ich stelle das fest.

Dann müssen wir einen stellvertretenden Schriftführer wählen, der nach unserer Satzung in jedem Jahre fällig ist. Dadurch, daß wir einen Vorsitzenden, einen Schriftführer und einen stellvertretenden Schriftführer wählen müssen, werden wir mindestens zwei, wahrscheinlich sogar drei Beiratssitze neu besetzen müssen. Das hängt von dem Ausfall der Wahl des Vorsitzenden ab. Am einfachsten ist ja wohl die Wahl des Kassenführers, der immer per Akklamation gewählt ist (Lebhafte Zustimmung), und wenn Sie dieser Ansicht sind, daß wir die Wahl wieder per Akklamation vornehmen wollen (Erneute starke Zustimmung), dann haben wir die Wahl hiermit schon erledigt. (Großer Beifall und Heiterkeit.)

Dann wäre die Wahl des Vorsitzenden vorzunehmen, die mit Stimmzetteln ausgeübt werden muß. Die Stimmzettel werden herumgereicht werden, und ich bitte Sie, den Namen dessen auf den Zettel zu schreiben, den Sie Ihres Vertrauens für würdig halten. Im Ausschuß ist Herr Cramer vorgeschlagen. (Lebhafter Beifall.)

Dann käme die Wahl des Schriftführers. Ich bitte um Vorschläge.

(Zuruf: Herr Hohmann!)

Herr Hohmann ist vorgeschlagen. Sind die Herren dafür, daß wir die Wahl per Akklamation vornehmen? (Allseitige Zustimmung.) Dann frage ich Herrn Hohmann, ob er die Wahl annimmt.

Herr Hohmann-München:

Meine Herren, ich nehme die Wahl an, aber mit sehr großen Bedenken, weil ich die große Arbeitslast kenne, die gerade mit diesem Amte verbunden ist; sie ist fast größer als die Arbeitslast des Vorsitzenden. (Zuruf des Vorsitzenden: Viel größer!) (Heiterkeit.) Ich weiß, was der Herr Kollege Biesalski in diesen Jahren geleistet hat, und Sie selber



werden auch sehen, wie gut er die Arbeit geleistet hat, wenn ich das Amt erst einmal ein Jahr verwaltet habe. (Heiterkeit.)

Vorsitzender:

Dann käme die Wahl des stellvertretenden Schriftführers. Ich bitte um Vorschläge.

(Zuruf: Schlee!)

Sind die Herren dafür? (Zustimmung.) Dann frage ich Herrn Schlee, ob er die Wahl annimmt.

Herr Schlee-Braunschweig:

Meine Herren, ich schließe mich meinem verehrten Herrn Vorredner an und nehme die Wahl an. Ich werde ja hoffentlich nur in Hilfsaktion zu treten haben.

Vorsitzender:

Nun möchte ich bezüglich der Wahl der Beisitzer — zwei oder drei — um Vorschläge bitten. Der Ausschuß schlägt Ihnen die Herren Alsberg, Brandes, Erlacher, Fränkel und Krukenberg vor.

Bezüglich der Technik der Wahl der Beisitzer ist zu sagen: Sie müssen drei Namen auf einen Zettel schreiben. Vielleicht ist es zweckmäßig, daß wir „Beirat" darüber schreiben, damit keine Verwechselung vorkommt.

Über die Wahl des Vorsitzenden sind Sie sich ja wohl im klaren.

(Aus der Versammlung werden noch die Herren Böhm und Deutschländer für die Wahl zu Beisitzern vorgeschlagen.)

Von Herrn Möhring-Cassel ist soeben eine Anfrage eingegangen, die ich vorlesen werde; sie lautet:

Anfrage und Anregung von Möhring-Cassel.

Ist der Vorstand der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft bereit, der Gesellschaft und den Orthopäden den Einfluß auf die Pflege der Leibesübungen sichern zu helfen, der ihnen zukommt? Bejahendenfalls erscheinen u. a. folgende Anregungen geeignet zur Erreichung dieses Zieles:

1. Ein Lehrgang für Orthopäden an der Deutschen Hochschule für Leibesübungen.
2. Werbung unter den Mitgliedern zur Teilnahme an diesen Lehrgängen.
3. Fühlungnahme und Zusammenarbeit mit dem „Ärztebund zur Förderung der Leibesübungen".
4. Dahin zu wirken, daß die Orthopäden überall zu Schulärzten ernannt werden, insbesondere zwecks Überwachung des sozialorthopädischen Schulturnens.
5. Bei Reich und Ländern dahin zu wirken, daß die tägliche Turnstunde nicht nur für die Schule, sondern für jedermann im Volke ermöglicht wird.
6. Zur Durchführung dieser Aufgaben den „Ausschuß für Gymnastik" zu reorganisieren.

Möhring-Cassel.

Ich glaube, das zu tun, ist wohl zu empfehlen; Sie werden wohl alle derselben Ansicht sein und wir brauchen uns hierüber nicht weiter zu unterhalten.

Es müssen noch Wahlleiter ernannt werden. Vorgeschlagen werden die Herren Rosenfeld und Schede. Sind die Herren damit einverstanden? (Zustimmung.)

Ich mache darauf aufmerksam, daß der erste Zettel der Stimmzettel für die Wahl des Vorsitzenden ist. Die Stimmzettel werden jetzt herumgereicht.

Vor Eintritt in die Tagesordnung möchte ich Herrn Wullstein, der mir gesagt hat, er wäre in einer halben Minute fertig, bitten, einen Patienten vorzustellen.

(Herr Wullstein stellt einen Patienten vor.)



Vorsitzender:

Meine Herren, sind die Stimmzettel alle abgegeben? (Zustimmung.) Dann erkläre ich die Wahl für geschlossen.

Als neue Mitglieder haben sich noch gemeldet die Herren: Dr. Dittrich, Frankfurt a. M., Assistenzarzt der Orthopädischen Universitätsklinik Frankfurt a. M.; Dr. Bragard, München; Dr. Geuer, Duisburg und Dr. Habicht, Köln.

Die Kassenprüfer haben mir soeben gesagt, daß die Kasse in Ordnung ist. Wir können also dem Kassenführer, Herrn Blencke, Entlastung erteilen. (Zustimmung.) Ich stelle fest, daß Sie einverstanden sind.

Dann hat Herr Kollege Möhring gebeten, noch einige Worte zu dem Reskript sagen zu dürfen, das er abgegeben hat.

Herr Möhring-Kassel:

Meine Herren! Vor 2 Jahren in Breslau hat man ja meinen Anregungen und meiner Ansicht, daß die Überwachung der Leibesübungen Sache der Ärzte und namentlich der Orthopäden sei, keinen Widerspruch entgegengesetzt. Seitdem sind 2 Jahre ins Land gegangen, und wenn sich auch viele Kollegen draußen betätigen, so habe ich es doch vermißt, daß wir als Deutsche Orthopädische Gesellschaft etwas nach außen hin Erkennbares geschaffen haben. Darauf gründen sich meine heutigen Anregungen. Ich glaube, daß nirgends Widerspruch dagegen laut werden wird und möchte deshalb bitten, daß diese Anregungen durch den Vorstand und den Beirat in die Tat umgesetzt werden. Ferner möchte ich alle die Kollegen, die dieser Frage ihre Teilnahme zuwenden, bitten, sich eifrigst und wacker zu betätigen. Meine Herren! Wir Orthopäden müssen namentlich darauf bedacht sein, daß wir unseren Einfluß in Sachen des Schulturnens nicht verlieren. Augenblicklich besteht aber die Gefahr. Ich halte deshalb meine Anregungen für dringend und zeitgemäß und möchte Sie bitten, diese Anregungen zu unterstützen und den Vorstand zu ersuchen, sie in die Tat umzusetzen.

Herr Blencke-Magdeburg:

Meine Herren! Ich muß noch ein paar Worte dazu sagen, weil ich als zweiter Vorsitzender im Ausschuß für Gymnastik, Sport und Spiel diese Fragen an Stelle des Kollegen Spitzy bearbeitet habe.

Was Herr Kollege Möhring anregt, haben wir schon lange angeregt; wir haben nicht geschlafen, sondern gearbeitet, aber das kommt natürlich nicht immer an die Öffentlichkeit.

Wenn ich zu dem Punkte 1 Stellung nehmen soll: „einen Lehrgang für Orthopäden an der Deutschen Hochschule für Leibesübungen einzurichten", nun so wurde dies bereits in Breslau angeregt, aber es haben sich leider nur wenig Herren an diesem Kursus beteiligt. Das können Sie im Protokoll über die Breslauer Verhandlungen nachlesen.

2. „Werbung unter den Mitgliedern zur Teilnahme an diesen Lehrgängen." Das könnten wir ja noch machen, indem wir in der Deutschen Zeitschrift für Orthopädie immer wieder darauf hinweisen. Aber die Sache ist immer sehr schwierig, jetzt ist z. B. erst ein Band der Zeitschrift herausgegangen, und der Lehrgang findet hinterher statt. Wir müßten es vielleicht so machen, daß ich den einzelnen Mitgliedern noch einmal schreibe.

3. „Fühlungnahme und Zusammenarbeit mit dem Ärztebund zur Förderung der Leibesübungen." Hier habe ich zu sagen: Sobald sich der Ärztebund für Leibesübungen gründete, haben wir sofort vom Ausschuß aus hingeschrieben und uns angeboten, im Vorstande mitzuwirken, wir haben aber die Antwort bekommen — und die war meiner Ansicht nach durchaus richtig —: „Bei dieser Sache haben nicht nur die Orthopäden



zu tun, sondern auch die Nervenärzte, die „Inneren" usw." Aus diesem Grunde war es nicht möglich, daß jemand von uns in den Vorstand gewählt wurde, aber mitgearbeitet haben .wir.

4. „Dahin zu wirken, daß die Orthopäden überall zu Schulärzten ernannt würden, insbesondere zwecks Überwachung des ‚orthopädischen' Schulturnens." Darin haben wir auch schon tüchtig gearbeitet, und es sind auch schon in mehreren Städten Schulärzte ernannt, so bin ich z. B. in Magdeburg orthopädischer Schularzt. Aber hierbei handelt es sich um eine Lokalfrage, um die sich die Kollegen in den Städten selbst kümmern müssen. (Sehr richtig!) Wir können nur anregen, und das haben wir auch getan, so erst kürzlich wieder in Berlin.

5. „Bei Reich und Ländern dahin zu wirken, daß die tägliche Turnstunde nicht nur für die Schulen, sondern für jedermann im Volke ermöglicht wird." Auch das haben wir schon gemacht. Ich weiß nicht, ob Sie die Schriften von Rektor Kindermann in Halle kennen, in denen er sich für die tägliche Turnstunde einsetzt. Auch da haben wir unser Votum abgegeben, und unsere Ansicht darüber ist auch schon veröffentlicht. Sie geht dahin, daß wir uns warm für die tägliche Turnstunde eingesetzt haben.

Ferner haben wir neulich eine Sitzung über das orthopädische Schulturnen in Berlin gehabt, die von der Regierung einberufen war und in der mehrere aus unseren Reihen vertreten waren, unter anderen Herr Brandes, Herr Taendler, Herr Gocht und auch ich. Auch da sind wir warm für unsere Forderungen eingetreten. Nächstens werden die Berichte hierüber ja auch an die Öffentlichkeit kommen; zunächst ist die Sache noch nicht spruchreif, aber auch hier haben wir mitgearbeitet. Ich bin damals Korreferent gewesen; der Referent war der Direktor der preuß. Hochschule für Leibesübungen in Spandau. Ich habe dort erklärt: Ich begrüße es mit Freuden, daß jetzt auch die Orthopäden gehört werden und zu den Beratungen hinzugezogen werden, was früher nicht der Fall war.

Ich komme dann zu dem Antrage: „zur Durchführung dieser Aufgaben den Ausschuß für Gymnastik zu reorganisieren". Ich bin sehr dafür, daß das geschieht. Wir haben diesen Ausschuß ja schon, zu dem die Herren Möhring-Cassel, Rott-Halberstadt, Mallwitz und Helbing-Berlin gehören. In der Zeit der Inflation und in der Zeit nachher wurde dieser Ausschuß nicht einberufen. Wir mußten in dieser Zeit selbständig arbeiten und konnten die Kollegen nicht immer heranziehen. Ich bin auch dafür, daß der Ausschuß wieder mehr in Tätigkeit tritt, daß dieser Ausschuß sich kooptiert und einige Mitglieder hinzunimmt, die für diese Sache wirklich großes Interesse haben, um etwas zu schaffen. Daß wir inzwischen schon etwas geschaffen haben, sehen Sie aus dem, was ich vorgetragen habe. Um die Mitglieder und die Öffentlichkeit über das, was getan wird, zu unterrichten, müssen wir in Zukunft in der Zeitschrift oder im Archiv auch das veröffentlichen, was wir geleistet haben.

Vorsitzender:

Ich darf jetzt wohl das Ergebnis der Vorsitzendenwahl mitteilen. Es sind 134 Stimmen abgegeben worden. Davon entfallen auf Herrn Cramer 120, auf Herrn Wullstein 7, Herrn Vulpius 4, Herrn Stoffel 2, ohne Stimme 1. Damit ist Herr Cramer zum Vorsitzenden gewählt worden. Ich habe von Herrn Cramer seine telegraphische Zusage, daß er die Wahl gern annehmen werde. Herr Cramer dankt Ihnen durch mich. (Heiterkeit.)

Meine Damen und Herren, jetzt kommt die Wahl der drei Beisitzer. Es müssen also drei Namen auf den Zettel geschrieben werden, der jetzt herumgereicht wird. Wir haben die Namen der zu empfehlenden Herren hier an die Tafel geschrieben; außerdem ist eben noch genannt worden Herr Finckh. Hat jetzt jeder einen Zettel für die Beirats-



wahlen? Noch nicht? (Zurufe: Doch, wir sind gleich fertig.) Dann ist die Wahlhandlung geschlossen. (Widerspruch.) Dann also noch nicht.

(Nach einer kleinen Pause) Sind alle Stimmzettel abgegeben? (Die Stimmzettel werden eingesammelt und am Vorstandstische abgegeben.) Jetzt ist die Wahl geschlossen.

Meine Herren! Es sind 143 Stimmen für die Beiratswahlen abgegeben. Davon haben erhalten: Krukenberg 94, Brandes 91, Erlacher 69.

Da wir eine Listenwahl haben, sind die drei Herren, die die meisten Stimmen haben, gewählt.

Ich frage Herrn Krukenberg, ob er die Wahl annimmt. (Krukenberg: Ja!) Herr Brandes? (Brandes: Ja!) Und Herr Erlacher? (Erlacher: Ja!).

(Es folgen dann geschäftliche Mitteilungen wegen der Fahrten nach Norderney und Nenndorf.)

Vorsitzender:

Herr Fritz Lange-München:

Neue Knochenbruchschienen.

Mit 4 Abbildungen.

Meine Herren! Was ich Ihnen hier zeige, sind behelfsmäßige Schienenhülsenapparate. Sie sollen im Gegensatz zu den teuren, individuell anzupassenden Messingapparaten einen Massenartikel darstellen, der dann zur Anwendung kommt, wenn der Apparat nur für kürzere Zeit benützt zu werden braucht. Deshalb ist Pappe als Hülsenmaterial verwendet worden. Die Hülsen sollen bei jedem Kranken erneuert werden. Die übrigen Teile aber, die Holzlatten, der Sitzring, die Gamasche, die Metallteile, sind immer wieder zu verwenden. Die Schienen sind aus einem Material gearbeitet, das bei den Größen, welche die Erwachsenen zeigen, leicht ohne Hilfe eines Bandagisten der jeweiligen Form des Gliedes angepaßt werden kann. Sie sind hauptsächlich zur Verwendung bei Knochenbrüchen konstruiert worden, können aber auch bei Weichteilentzündungen und Verletzungen Verwendung finden.

1. Die Unterschenkelschiene.

Sie besteht aus einer Holzlatte und zwei der Beinform angepaßten, auf der Holzlatte verschieblichen Papphülsen. Das wesentlich Neue daran ist der Sitzring, der nur in einer Länge von 5 cm aus hartem Material, im übrigen aber aus einem mit Faktis gefüllten Gummischlauch besteht. Dadurch ist es ermöglicht, denselben Sitzring für das rechte, wie für das linke Bein und bei dicken und bei mageren Personen anzuwenden.

Die zweite Neuerung ist die Gamasche, welche hauptsächlich an den beiden Seitenflächen des Kalkaneus angreift und eine viel höhere Gewichtsbelastung (bis 20 Pfund) zuläßt, als die bisherigen, an Fußrücken und Ferse angreifenden Gamaschen (Abb. 1).



Die dritte Neuerung ist, daß die *Extensionsrolle an der Schiene selbst* angebracht ist, aber abgenommen werden kann, so daß der Apparat auch zur *ambulanten Behandlung von Frakturen* und Gelenkentzündungen benützt werden kann. Über die genauere Anpassung durch

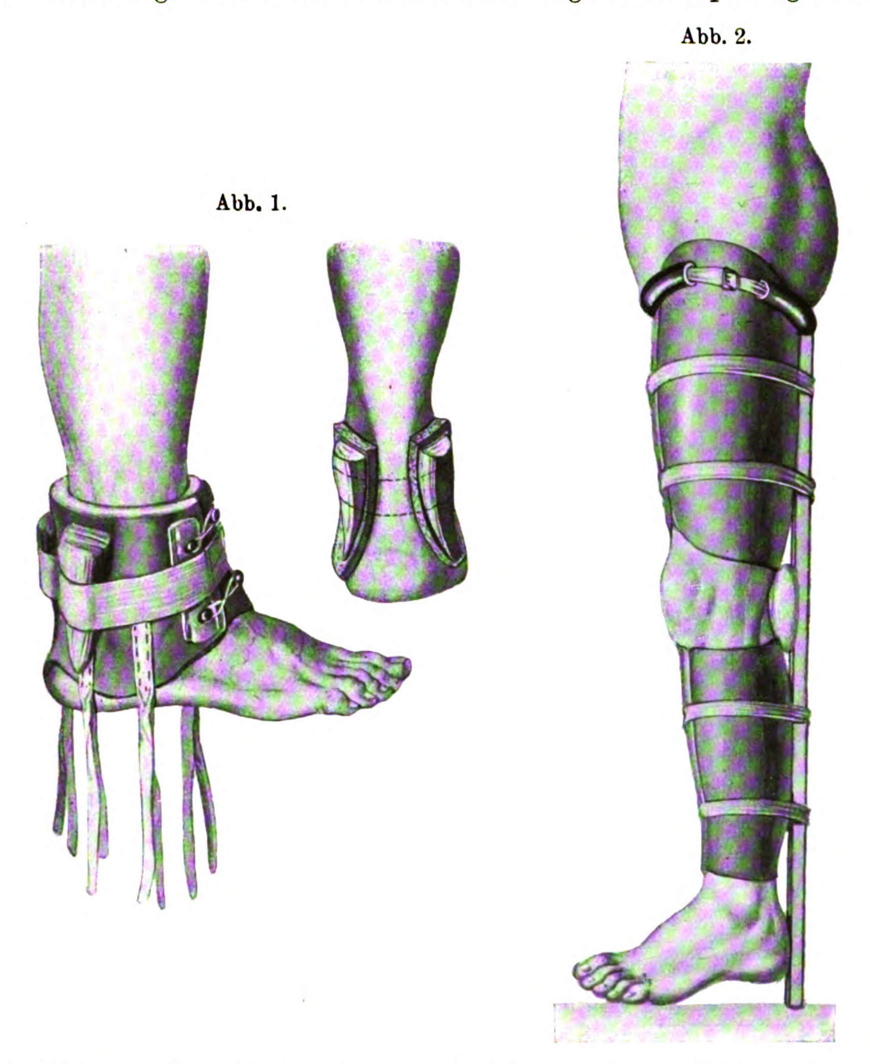


Abb. 1. Abb. 2.

Einschnitt an den Hülsen usw. verweise ich auf die den Schienen beigegebene Gebrauchsanweisung (Abb. 2).

2. Die Oberschenkelschiene.

Sie besteht aus der Unterschenkelschiene *A* und dem aus Pappe gearbeiteten Beckenkorb *B*, die beide durch Blechstreifen mit einem gabelförmigen Ansatz verbunden werden (Abb. 3).

3. Die Armschiene (Abb. 4).

Sie fixiert den Arm in der Stellung, die wir bei Arthrodesen des Schultergelenkes geben und welche für alle Oberarmbrüche unbedingt notwendig ist. Sie besteht:

1. Aus der Armschiene (zwei Holzlatten, die im Ellbogen durch ein in jedem Winkel feststellbares Gelenk verbunden sind und zwei Papphülsen) und
2. aus dem Beckenkorb wie bei der Oberschenkelschiene und
3. aus Holzlatten, die Arm und Beckenteil in der oben angegebenen Stellung miteinander verbinden. Die drei Streben und die Oberarmlatte sind zu verkürzen und zu verlängern, damit sie jeder Größe angepaßt werden können.

Wenn Sie bei rechtwinklig gebeugtem Ellbogen einen starken Zug in der Richtung des Oberarmes ausüben und die Oberarmlatte in der erreichten Länge feststellen, so können Sie mit der Schiene ohne Zugverband eine ständige Extension auf den gebrochenen Oberarmknochen ausüben.

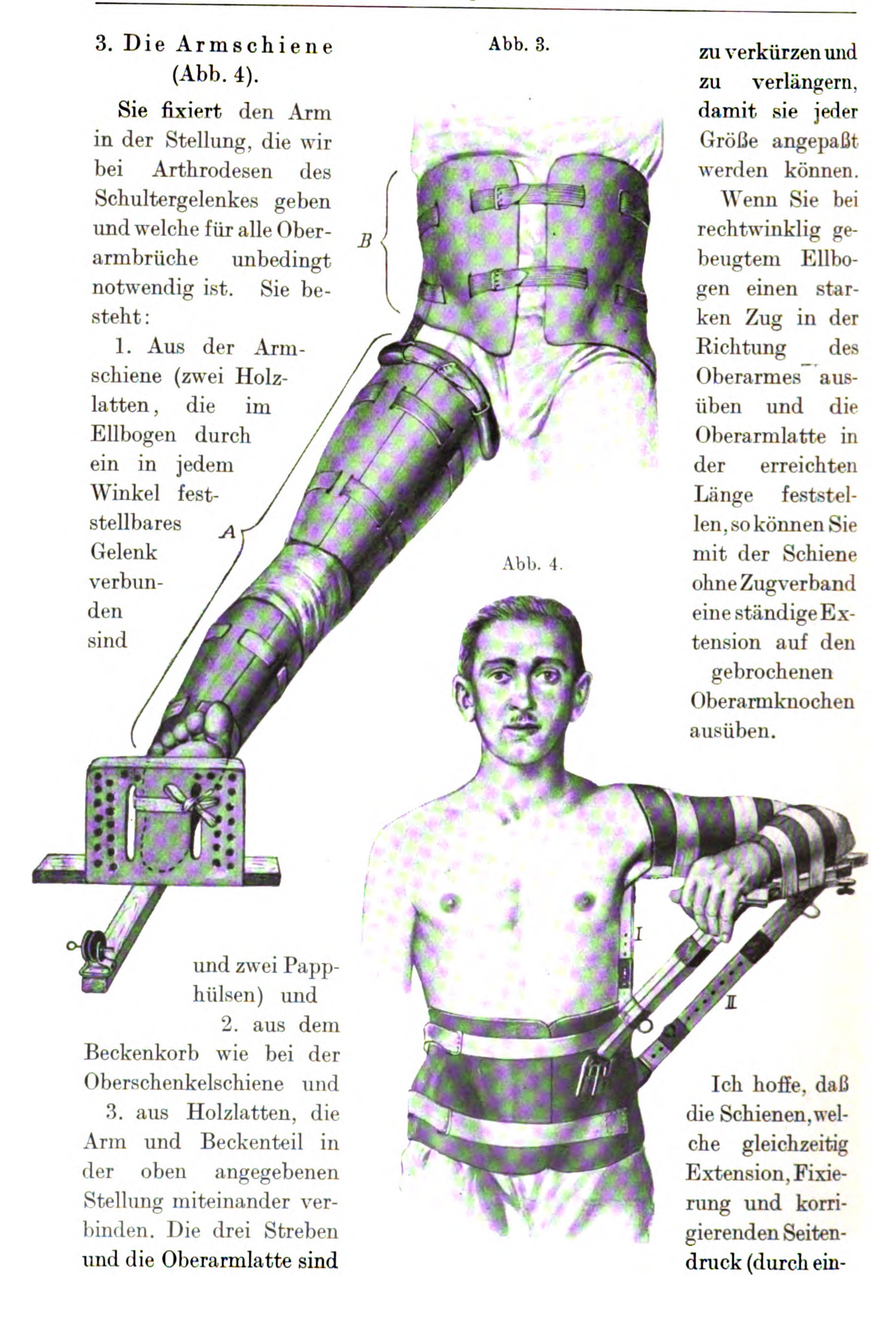


Abb. 3.

Abb. 4.

Ich hoffe, daß die Schienen, welche gleichzeitig Extension, Fixierung und korrigierenden Seitendruck (durch ein-

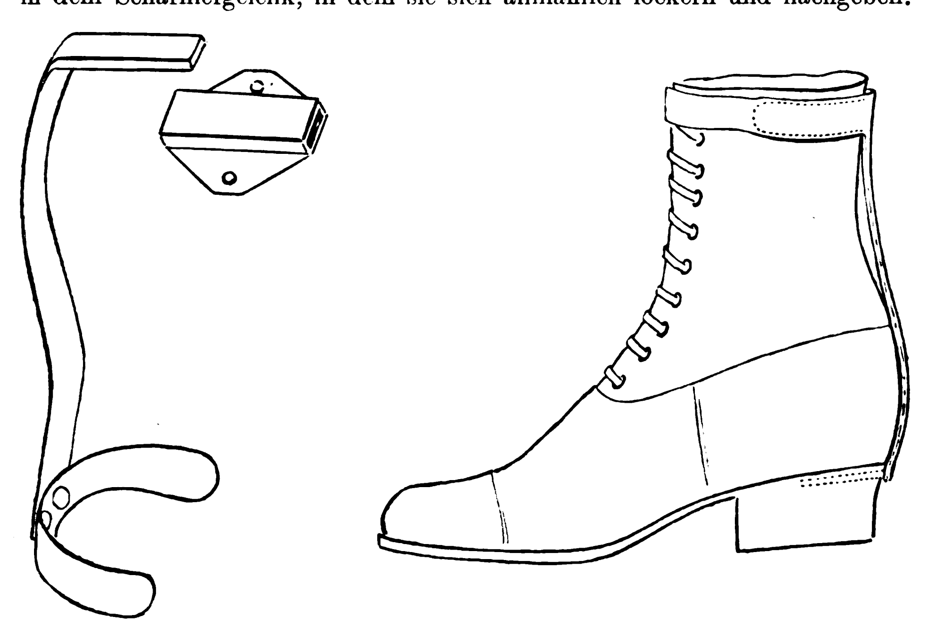
gelegte Kissen) gestatten, besondere Extensions- und Gipsverbände meist entbehrlich und die Nagelextension zu 90 % der Fälle überflüssig machen werden, und daß dadurch die Frakturbehandlung in der Praxis einfacher und wirksamer gestaltet wird.

Herr Krukenberg-Elberfeld:

Eine federnde Schiene am Stiefel.

Mit 2 Abbildungen.

Meine Herren! Die federnden Seitenschienen, wie wir sie zur Behandlung von Klumpfuß- und Plattfußstellungen anwenden, haben drei Übelstände: 1. Ist ihre Verbindung mit dem Schuh eine zu lockere, der Schuh folgt ihrer Richtung nicht vollständig. 2. Haben sie einen schwachen Punkt, nämlich in dem Scharniergelenk, in dem sie sich allmählich lockern und nachgeben.



3. Sind sie äußerlich den Schuh überragend sehr sichtbar. Um diese Mißstände zu vermeiden, habe ich eine federnde Schiene in der hinteren Mittellinie an den Schuh befestigt. Dieselbe wird mit einem nichtfedernden Sporenkasten in den Absatz eingelassen, mit Leder bezogen und an der Kappe vernäht. Sie läßt die Bewegungen des Fußgelenks frei. Wenn man aber den Schaft des Schuhs anspannt und am oberen Rande mit der Schiene vernäht, so hindert sie die Senkung der Fußspitze, ist also gegen Pes equinus brauchbar. Wenn man den Absatz schief herstellt, die Schiene aber so einläßt, daß sie senkrecht gegen den Fußboden steht, so korrigiert sie beliebig Plattfuß- oder Klumpfußstellungen. Dabei ist sie so gut wie gar nicht sichtbar. Ich verwende sie besonders zur Nachbehandlung nach Operationen von spinaler

Kinderlähmung, um Rezidiven einer falschen Stellung vorzubeugen, aber auch zur Behandlung von Plattfüßen bei Kindern, zur Nachbehandlung von Klumpfüßen, bei Genu valgum u. dgl.

Die Schiene ist so einfach und wirksam, daß ich sie Ihrer Aufmerksamkeit empfehlen möchte.

Über operative Behandlung des Hallux valgus.

Meine Herren! Ein Haupterfordernis bei der Operation des Hallux valgus ist, daß weder der Stützpunkt des Großzehenköpfchens noch der Ansatz des Abductor hallucis gefährdet wird. Ersteres kann bei den Knochenoperationen an der Diaphyse des Metatarsus nicht mit Sicherheit vermieden werden, letzteres ist möglich bei der Abmeißelung der sogenannten Exostose, und dadurch wird dann ein Schaden gesetzt, der sehr schwer reparabel ist, fast so schlimm, wie durch die Amputation der zweiten Zehe. Das ist jedenfalls die dümmste Operation, die man bei Hallux valgus machen kann, die ich aber doch immer wieder einmal sehe.

Ich habe deshalb in letzter Zeit eine Operation ausgeführt, die nur an den Sehnen angreift. Die Sehne des Ext. halluc. long. hat normalerweise neben der extendierenden eine geringe adduzierende Komponente. Wenn nun durch Druck von vorneher die große Zehe seitlich abgeknickt wird, so vermehrt sich die adduzierende Komponente, zugleich wird der Metatarsus I vom Metatarsus II abgespreizt, wie Sie das hier an einem Modell sehen. Noch stärker ist die adduzierende Komponente des Ext. halluc. brev. Ich lege nun durch einen Lappenschnitt mit medialer Basis, der nach vorne bis zum Mittelgelenk, nach hinten etwa 4 cm hinter das Grundgelenk reicht, die Sehne des Ext. hallux. long. ausgiebig frei und löse sie von der Unterlage ab, so daß der darunterliegende Ansatz der Sehne des Ext. hallux. brev. sichtbar wird. Diese wird an ihrem Ansatz abgetrennt und an der Medialseite des Metatarsus vernäht. Dadurch wird der abgespreizte Metatarsus adduziert. Darauf trage ich den meist mehrkammerigen Schleimbeutel ab. Die Sehne des Ext. halluc. long. wird nun mittelst Elevatorium auf die Medialseite des Grundgelenkes verlagert und an den tiefen Weichteilen der Medialseite mit sie schlingenförmig umgreifenden Nähten befestigt, so daß sie statt der adduzierenden eine abduzierende Komponente bekommt (Demonstration am Modell). Nach der Operation steht die Zehe in ausgesprochener Abduktion. — Wichtig ist die Nachbehandlung, die meist auf Schwierigkeiten stößt, weil eine richtig geschnittene und verlängerte Fußsohle dem ästhetischen Gefühl unserer Damenwelt widerspricht. Hier haben wir dieselben Schwierigkeiten wie bei der Behandlung der Hammerzehen. Auch bei diesen werden die Strecksehnen über den Grundgelenken gelockert und erhalten dadurch das Übergewicht. Die Interossei gleiten über ihr Hypomochlion auf die Streckseite und werden zu Zehenstreckern. Ich durchtrenne hier die langen

Strecksehnen durch Schrägschnitt, so daß sie sich um 3—4 cm verlängern, während die kurzen Zehenstrecker einfach quer durchschnitten werden. Dadurch wird der Fuß etwa um die Länge der Zehengrundglieder verlängert und die Operation nutzt nichts, wenn nicht auch der Schuh verlängert wird. Die Verlängerung des Schuhs ist meist viel schwieriger wie die der Zehen. Meine Herren! Unser Material wird uns ja zurzeit geradezu von der Mode geliefert. Die kurzen Röcke bedingen die niedlichen kurzen Stöckelschuhe und diese den Hallux valgus, die Hammerzehen usw. Wenn wieder einmal lange Kleider aufkämen, so würde das auf unser orthopädisches Fußmaterial geradezu katastrophal wirken. Wir sollten uns daher viel mehr, als es bis jetzt geschieht, für die Damenmoden interessieren — natürlich in dem Sinne, um die Entstehung von Deformitäten zu verhüten.

Herr Max Lange-München:

Technische Neuerungen aus der orthopädischen Klinik München.

Mit 9 Abbildungen.

Die hohe Bedeutung des Technischen charakterisiert die Orthopädie allen anderen Zweigen der Medizin gegenüber. Die Kunst des Apparateanpassens und des Verbandanlegens kam in ihr zu besonderer Ausbildung und erprobte Methoden entwickelten sich. Einen Stillstand darf es aber nicht geben, und die Kliniken sind zur Weiterausbildung und Erprobung technischer Neuerungen berufen. So bildeten sich in der Münchener orthopädischen Klinik wieder einige neue Verfahren aus, die getreu dem alten Leitsatz der Klinik — mit möglichst einfachen Mitteln zum Ziel zu kommen — eine Verbesserung der Behandlungsresultate erstreben.

Als erstes möge der Lattengips, ein Verband für die zweite Verbandperiode nach Osteotomien der unteren Extremität besprochen werden.

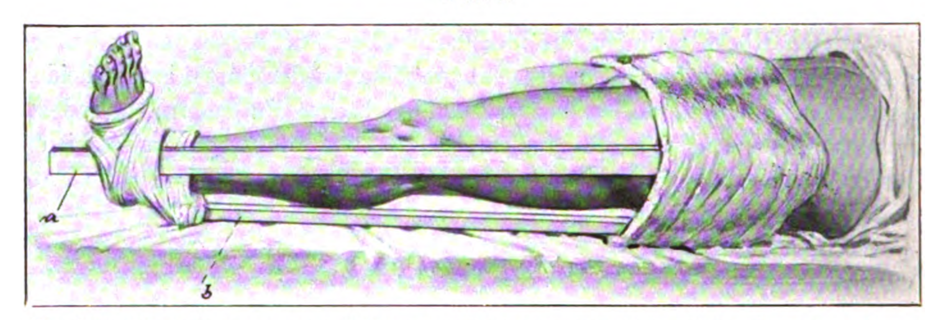
Der bisher allgemein übliche, geschlossene Gipsverband hat den Nachteil, daß in ihm eine Nachprüfung und Verbesserung der Beinstellung nicht mehr möglich ist. Es ist beides aber erwünscht zur Erzielung möglichst guter Beinformen. Der Lattengipsverband mit korrigierenden Gurten und Kissen erfüllt beide Forderungen: er gewährleistet Fixierung des Gliedes und ermöglicht dennoch jederzeit ein Nachprüfen wie eine Verbesserung der Stellung.

Das Modell eines Lattengipses sehen Sie hier vor sich. Er besteht aus zwei (Abb. 1) Latten, der unteren und der seitlichen, und aus zwei Gipsteilen, dem Fuß und dem Beckengips. Sein Zubehör sind Gurte und Kissen. Die Latten werden an die beiden Gipsteile nach Einbettung der Lattenenden in mit Holzwolle durchtränktem Gipsbrei mit Gipsbinden befestigt. Die Enden der Latten ergeben sich von selbst, nur ist zu beachten, daß das distale Ende der unteren Latte nur bis kurz oberhalb der Ferse reichen darf. In den Fußgips wird zur Freilegung des inneren Knöchels eine 2 cm breite Rinne ausgeschnitten.



Das Bein liegt in seiner ganzen Ausdehnung frei, und ein Nachprüfen der Stellung mit der seit Jahren bei uns bewährten X-Beinstange ist möglich. Sie wird an die drei in einer Ebene liegenden Punkte, innerer Knöchel, Femorepikondylus und kleiner Knochenvorsprung an der Vereinigungsstelle vom

Abb. 1.

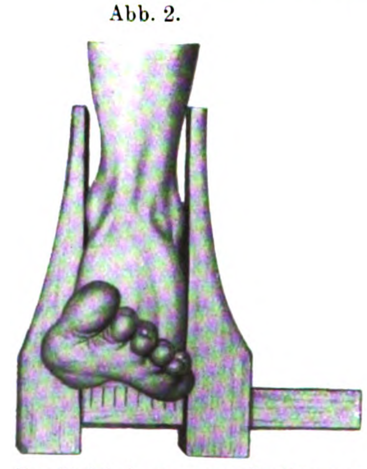


Der Lattengipsverband vor dem Anlegen der Gurtensäge und Kissen. Unter das Knie muß man in gewissen Fällen zur Vermeidung eines Genu recurvatum ein Kissen legen. *a* die seitliche, *b* die untere Latte.

Os pubis und ischii, der dem Ursprung vom Adduktor magnus und Grazilis entspricht, angelegt.

Die Stellungsverbesserung erfolgt durch Gurtenzug oder Kissendruck. Die relativ am schwersten auszuführende Korrektur eines X-Beines möchte ich kurz vorführen. Die freien Enden der Gurte sind an der seitlichen Latte außen befestigt, die Schnallenenden befinden sich innenseitlich. Schließe ich die Schnalle und übe einen Zug aus, so wird das Bein gegen die äußere Latte gedrängt und kommt gleichzeitig in die für die X-Beinkorrektur notwendige Innenrotationsstellung. Handelt es sich um eine operierte Kniebeugekontraktur, die wie so häufig wegen der Verkürzung der Gefäße und Nerven nicht gleich im ersten Verbande Streckstellung erhalten konnte, so muß der Gurtenzug gegen die untere Latte gerichtet sein. Die Geradrichtung des Knies erfordert eine Verschieblichkeit in der Längsrichtung des Verbandes. Sie wird erreicht durch Umwickeln der unteren Lattenenden mit einer Papierbinde, bevor die Befestigung mit Gips vorgenommen wird.

Abb. 2.

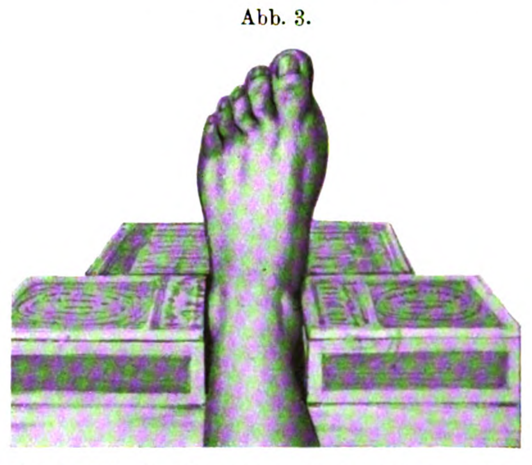


Der Knöchelmesser zur Bestimmung der Breite von der Malleolengabel. (Nach Fr. Lange.)

Die Erfolge mit dem Lattengips gerade bei schweren Beinverbiegungen waren recht gut. Es ist nur ratsam, im allgemeinen ihn nicht vor dem 6. Jahre zu verwenden.

Der Vorteil des leicht auszuführenden Verbandes liegt in der Möglichkeit der allmählichen Nachkorrektur und der steten Überwachung der Beinform, der Nachteil in der Mehrarbeit, welche regelmäßiges Nachprüfen der Beinform verlangt. Die Resultate sind dafür aber umso besser, und man braucht nicht ängstlich die Stunde zu erwarten, bis der zweite Gipsverband abgenommen wird, ob das, was er bedeckte, wirklich gut war oder nicht.

Abb. 3.

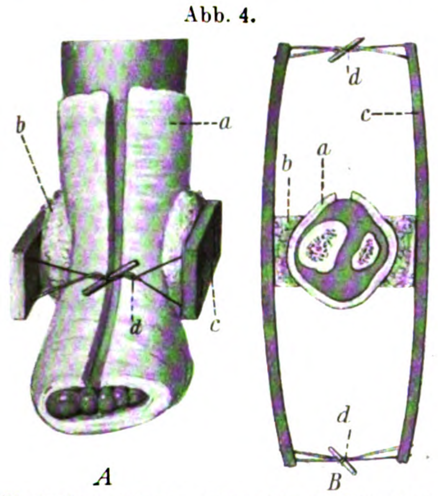


Behelfsmäßige Bestimmung der Breite von der Malleolengabel durch Zigarrenkisten. (Nach Fr. Lange.)

Jetzt möchte ich übergehen zur Besprechung zwei kleiner Apparate, die bei der Behandlung der Malleolarbrüche verwandt werden, dem Malleolenmesser und der Malleolenpresse.

Unabhängig voneinander in der Münchener und Stockholmer orthopädischen Klinik angestellte Untersuchungen haben ergeben, daß es bei den Knöchelbrüchen zu einem Klaffen des Gelenkspaltes und zu einer Verbreiterung der Malleolendistanz kommt. Wiederherstellung normaler Gelenkverhältnisse ist unbedingte Forderung, da nur so gute Funktion zu erwarten ist. Die große Zahl der hohen Unfallrenten nach Knöchelbrüchen lehrt, daß die Behandlungsmethode einer Verbesserung bedarf.

Abb. 4.



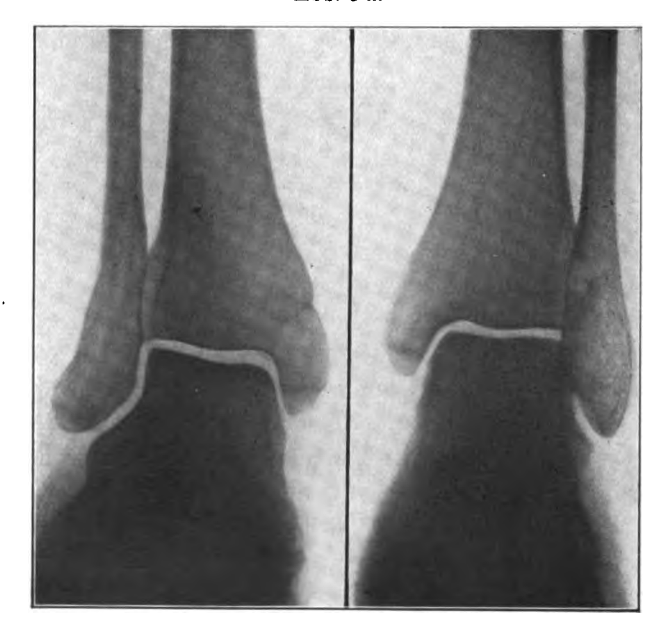
Die Malleolenpresse. *A* von oben gesehen, *B* ein Querschnitt durch die Knöchel. (Nach Fr. Lange.) *a* Gipsverband, *b* die Gipsbreiholzwollringe in der Knöchelgegend, *c* die Bretter der Presse, *d* die Quengelbänder.

Der Unterschied der Knöcheldistanz zwischen dem gesunden und sogenannten geheilten, bzw. frisch gebrochenem Bein betrug bis zu 2 cm. Diese Messungen erfolgen mit dem Knöchelmesser, da der Tasterzirkel wegen der Schrägstellung der Knöchelachse nicht verwendbar ist.

Der Knöchelmesser besteht aus zwei auf einem mit Zentimetereinteilung versehenen längsholzsenkrechtstehenden Brettchen, die sich parallel zueinander bewegen. Sie werden an die Knöchel angelegt, und die Knöcheldifferenz wird an dem Maßstab abgelesen.

Die Malleolenpresse dient zur Korrektur der auseinandergewichenen (s. Abb. 2—4.) Knöchel, da ein Zusammenpressenmit der flachen Hand beim Anlegen des Gipsverbandes meist nicht genügt. Die Malleolenpresse besteht aus zwei Brettchen, die oben und unten durch gekreuzte Bindfadenzüge zur Aufnahme für die Quengel verbunden sind. Die Brettchen kommen auf einen Holzwollegipsbreikranz, der um die Knöchelgegend auf den Gipsverband aufgelegt wird, senkrecht zur Beinachse zu ruhen. Ihre Befestigung erfolgt mit Gipsbinden. In den Unterschenkel-Fußgips, der vorn und hinten dünn sein soll, wird vorn eine 2 cm breite Rinne eingeschnitten, um die Kompression

Abb. 5 a.



Schlechtgeheilte Malleolenfraktur.

zu ermöglichen. Ein Dekubitus kam nicht zur Beobachtung, und er erscheint bei richtiger Technik ausgeschlossen, da die Knöchelgegend wie von einer gutsitzenden Pelotte eingefaßt ist. Die Wirkung des allmählichen steten Druckes war auch in schweren Fällen Wiederherstellung normaler Gelenkverhältnisse. Die Röntgenbilder von 2 Fällen vor und nach der Anwendung der Malleolarpresse gebe ich herum.

Wir kommen jetzt zur Filzkniekappe, die aus dickem Sattlerfilz hergestellt wird.

Ihr Zweck ist Beseitigung der Restergüsse von großen akuten Ergüssen nach Gelenkbänderzerrung oder Gelenkinnenverletzungen, wie von kleinen Ergüssen, z. B. bei Arthritis deformans oder auch bei Pes plano-valgus.

Die meist übliche Kompression mit Ideal- oder Gummibinde bringt die

Ergüsse nur bis zu einem Rest zum Schwinden, da die von Knochenvorsprung zu Knochenvorsprung ziehende Binde tote Räume entstehen läßt. Sie entsprechen den seitlichen Ausbuchtungen der Gelenkkapsel und in ihnen bleibt ein Rest des Ergusses hartnäckig bestehen. Die Kniekappe soll gerade die Rezessus komprimieren und dem entspricht ihre Form. Sie hat eine genügend große Öffnung für die Kniescheibe, damit sie sich gut in die Einsenkung zwischen Kniescheibe und Femorkondylen einlegen kann. Sie wird mit einer Idealbinde von unten nach oben angewickelt und drängt den Erguß in den oberen Rezessus, wo er bald aufgesogen wird. Gleichzeitig mit der Knie-

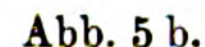
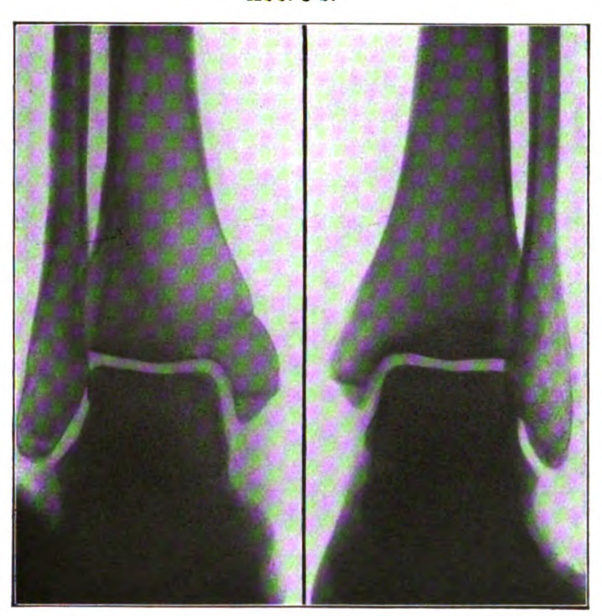


Abb. 5 b.



Malleolenfraktur. 4 Wochen später nach Behandlung mit Infraktion und mit der Malleolenpresse.

kappe kann die Kompression nach Volkmann verbunden werden: 3mal am Tage maximale Kompression für eine halbe Stunde, wobei zum Schutz für die Gefäße ein kleines Kissen, das auf einer Pappschiene ruht, in die Kniekehle gelegt wird. Die Beseitigung auch hartnäckiger Ergüsse erfolgt in 5—8 Tagen, zur Vermeidung von Rückfällen ist dann noch für mehrere Wochen die Kniekappe zu tragen.

Was ich Ihnen jetzt zeige, ist der Nachtapparat mit Extension für die Nachbehandlung gefährdeter reponierter Hüftluxationen.

Der Apparat wird nach der Papptechnik hergestellt und ist leicht, billig und infolge der Zelluloidverstärkung haltbar. Die Stellung ist Abduktion von 140—130 Grad, leichte Hüftbeugung und starke Innenrotation. Das Fußteil ist verschieblich und durchbohrt für die Bänder der Extensionsgamasche.

Der Apparat wird verwandt bei der Nachbehandlung von allen Luxationen, deren Endresultat bei der Verbandabnahme oder auch späterhin gefährdet

Abb. 6 a.



Subluxation vor Anwendung des Nachtapparates mit Extension.
Der Pfeil zeigt auf die Seite der Subluxation.

Abb. 6 b.



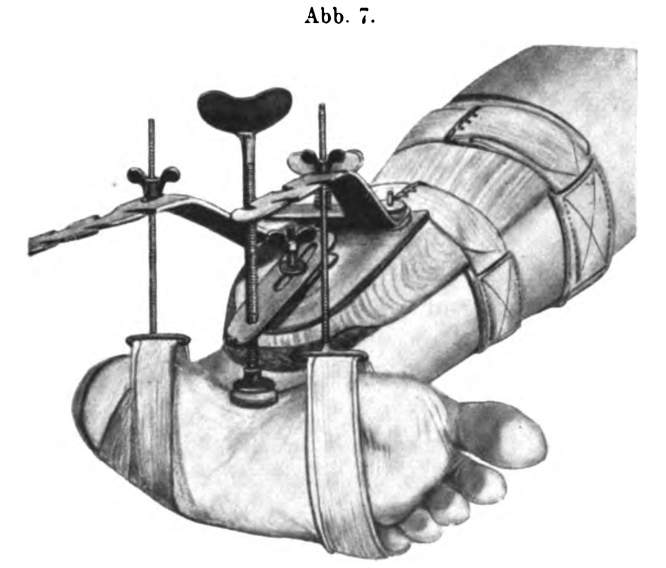
Subluxation. 6 Monate nach Anwendung des Nachtapparates mit Extension.
Der Pfeil zeigt auf die Seite der Subluxation.

erscheint, sei es, daß die Einstellung des Kopfes zum Y-Knorpel ungenügend ist oder abnorme Verschieblichkeit auf ungenügende Schrumpfung der Ge-

lenkbänder oder Gelenkkapsel hinweist. Der Sinn des Apparates ist, daß das, was am Tage unter dem Einfluß der Funktion verloren gegangen ist, in der Nacht zum mindesten wieder zurückgewonnen werden soll. Es gelang mit dem einfachen Verfahren in einer größeren Anzahl von Fällen wieder bessere oder gute Kopfeinstellung zu erwirken, während man bisher dieser Verschlechterung des Kopfstandes fast machtlos gegenüberstand.

Ein weiteres Anwendungsgebiet für den Nachtapparat mit Extension sind Subluxationen in frühem Kindesalter. Da die Kinder jetzt früher als bisher zur Behandlung gebracht werden, kommen öfter die Anfangsstadien der Luxationen zur Beobachtung und es erscheint möglich, durch den Nacht-

Abb. 7.



Die angelegte Plattfußredressionsschiene. Es ist zu beachten, daß die Pelotte für das Navikulare erst angewandt werden darf, nachdem der Vorderfuß in Supunationsstellung gebracht ist.

apparat mit Extension — gleichzeitig wird ein Stahlbeckenring verordnet — die Einrenkung mit der langwierigen Nachbehandlung vermeiden zu können. Die Erfolge waren gut und geben Anlaß zu fernerer Verwendung. Ich zeige Ihnen die Röntgenbilder von 2 Fällen v o r und 6 Monate n a c h Behandlung mit dem Apparat (Abb. 7).

Zum Schluß folgt noch unsere P l a t t f u ß - R e d r e s s i o n s s c h i e n e, die von den Habermannwerken-München hergestellt wird. Das Vorbild unserer Schiene bildet die bereits von S c h e d e in München angewandte Nachtschiene zur Nachbehandlung von Plattfüßen. Das wesentlich Neue unserer Schiene ist das Anbringen von Schraubenzügen, wodurch es möglich wird, die Schiene zur Behandlung kontrakter Plattfüße zu verwenden.

Die Schiene besteht aus dem der Unterschenkelinnenseite anliegenden gewölbten Holzteil, das mit Gurten am Bein befestigt wird, und den beiden

gut abgekröpften nach oben, vorn und hinten verlaufenden Stahlstreben. Gegen sie wird mittels der beiden Schrauben, an welche wiederum die den Vorderfuß und Kalkaneus umfassenden Gurte befestigt sind, die Zugwirkung ausgeübt. Eine besondere verstellbare Pelotte dient zur eventuellen Druckwirkung auf das Navikulare. Die gesamte Schiene ist für den rechten wie für den linken Fuß für jede Durchschnittsgröße verwendbar. Das Hauptwiderlager für den ausgeübten Zug bildet die Knöchelgegend, um die der Vorderfuß wie der Kalkaneus herumgehebelt wird. Ist die Schiene richtig angelegt, und vor allem der Zug vorn und hinten gleichmäßig verteilt, so daß keine Kantung eintreten kann, so besteht keine Gefahr für einen Dekubitus. Paßt sich die Wölbung des Holzunterschenkels nicht ganz der Beinform an, so ist der Zwischenraum durch Zellstoff oder die beigegebenen Filzkeile auszufüllen.

Die Schiene dient zur Behandlung der kontrakten Plattfüße, bei denen durch Prießnitz, Bettruhe und Wechselfußbäder keine Lockerung zu erreichen ist. Wir wenden sie bei jedem nicht gerade ganz schweren Plattfuß zunächst versuchsweise für eine Woche an, denn die Erfolge der Redressements sind nicht stets so gut, daß man nicht erst versuchen soll, auf andere Weise zum Ziele zu kommen. Im Laufe der einen Woche ist es möglich, zu entscheiden, ob ein genügendes Nachgeben des Fußes zu erwarten ist oder nicht. Mancher Fuß hat bis dahin bereits Vollkorrektur, während andere 4 Wochen brauchen. Hinterher wird Nachtschiene und Schieneneinlage gegeben für $^1/_2$ Jahr, dann einfache Einlage.

Die Redressements konnten durch die Behandlung mit der Plattfußredressionsschiene seit etwa $^3/_4$ Jahr wesentlich eingeschränkt werden. Die Zahl betrug in der Zeit 14 im Vergleich zu 24 in der gleichen Zeit vorher. Eine weitere Beschränkung der Redressements ist möglich, indem man an Stelle einen Fuß zum dritten Mal zu redressieren noch zur Erzielung der Vollkorrektur für einige Wochen die Schiene anlegt.

Ein besonderer Vorteil der Schiene ist die ambulante Behandlungsmöglichkeit, sie hat aber nur da Sinn, wo die Patienten gewillt sind, mitzuarbeiten und nicht hinter dem Rücken des Arztes die Schrauben lockern oder gar die Schienen abnehmen.

Die Erfolge mit der Schiene waren recht zufriedenstellend, in allen Fällen, wo sie angewandt werden konnte, wurde gute Gehfähigkeit erzielt.

Die mitgeteilten Methoden zeigen, wie es auch heute noch trotz der soweit ausgebildeten orthopädischen Technik möglich ist, mit einfachen Mitteln Verbesserung der Behandlungsresultate zu erreichen.

Herr Beykirch - Göttingen:

Ätiologie und Therapie des Klauenhohlfußes.

Seitdem Geiges 1912 auf das Vorkommen einer im Röntgenbilde nachweisbaren Spina bifida occulta bei einem Klauenhohlfuß hingewiesen hat, erkennen wohl heute die meisten Autoren, wie Hackenbroch 1924 sagt, den kausalen Zusammenhang beider Krankheitserscheinungen an. Die Abhängigkeit beider Erscheinungen wurde zurückgeführt auf das Bild der Myelodysplasie, das Fuchs beschrieben hat. Nach ihm haben eine ganze Reihe Autoren, besonders die Kramersche Schule, versucht, einen Zusammenhang der Spaltbildung einschließlich der Rückenmarksveränderung mit den Fußdeformitäten zu beweisen. Sie stützen sich auf eine Reihe von Beobachtungen, die sie intra op. bei einer Spina bifida occulta, wie abnorme Arretierungen, Tumoren und Strangbildungen, gewonnen zu haben glauben. Obwohl tatsächlich nach solchen operativen Eingriffen Besserungen beobachtet worden sind, so beweist das nur, daß die von Virchow nachgewiesene Spina bifida occulta mit einhergehenden Rückenmarksveränderungen wohl eine Fußdeformität verursachen kann, aber damit ist noch nicht der Beweis erbracht, daß eine im Röntgenbilde nachweisbare Spaltbildung mit solchen Veränderungen, sei es angeborener oder erworbener Art, einhergeht oder auch nur mit Wahrscheinlichkeit einherzugehen pflegt. Das in dieser Hinsicht intra op. gefundene positive Material ist heute noch so klein, daß es mit allergrößter Vorsicht beurteilt werden muß, zumal eine große Reihe negativer Beobachtungen in der Literatur der letzten Jahre festzustellen ist. In der Hauptsache findet die obige Annahme des Zusammenhanges beider Krankheitserscheinungen diagnostisch ihre Stütze in der im Röntgenbilde nachweisbaren Spaltbildung, bei der wir nicht vergessen dürfen, daß die Spaltbildung in dem Wirbelbogen nur ein Symptom für Virchow war, als er das Bild der Spina bifida occulta beschrieb.

So haben Dunker in 50 %, Bibergeil in etwa 60 %, Beck in 75 % und Hackenbruch sogar in 98 % eine Spina bifida occulta vereint mit einem Klauenhohlfuß festgestellt, ohne daß eine Statistik über das operativ gefundene Resultat angegeben wird. Vor allem aber fehlt bei der Berücksichtigung des Zusammenhanges beider Erscheinungen ein Punkt: nämlich das Vorkommen der Spaltbildung im knöchernen Wirbelkanal überhaupt und die Verteilung der Spaltbildungen auf die verschiedenen Lebensjahre. Wir wissen heute seit Gräsners Untersuchungen, daß Spaltbildungen in der Lnmbosakralgegend in 16 % sämtlicher Fälle auch am normalen Menschen nachweisbar sind. Diese Zahlen müssen wir aber auf Grund eingehender Untersuchungen von Meyer-Nagel-Göttingen und Hintze-Berlin besonders in bezug auf die verschiedenen Lebensalter ganz wesentlich korrigieren. Diese Zahlen sind Ihnen aus den Ausführungen Meyers auf

dem vorjährigen orthopädischen Kongreß bekannt geworden. Für die Klauenhohlfußfrage sind nur folgende Angaben von Wichtigkeit. Nach Nagel finden wir in den ersten 5 Lebensjahren in 72 %, bis zum 11. Jahr in 42 % und im 40. Lebensjahr in 24 % Spaltbildungen. Hintzes Zahlen halten sich mit geringen Unterschieden auf gleicher Höhe. Diese Arbeiten lassen den Schluß zu, daß wir Spaltbildungen im knöchernen Wirbelkanal weit häufiger als Nebenbefund beobachten können, als bisher angenommen worden ist. Weiter geht aus diesen Statistiken hervor, daß infolgedessen in der Jugendzeit bei der Häufigkeit der Spaltbildungen es nicht statthaft ist, aus dem röntgenologischen Befunde einer Spaltbildung auf pathologisch-anatomische Veränderungen im Wirbelkanal zu schließen. Diese Befunde haben mich veranlaßt, das Göttinger Klauenhohlfußmaterial der letzten 5 Jahre nach diesen angegebenen Prinzipien zu untersuchen.

Mir stehen 79 Klauenhohlfußpatienten zur Verfügung, von denen ich in den letzten Monaten 42 einwandfrei nachuntersuchen konnte. Ohne Berücksichtigung der verschiedenen Lebensalter weisen von diesen 42 Patienten 22 = 53 % eine Spaltbildung auf, vom einfachen Spalt bis zum Hiatus sacralis totalis, 15 Patienten = 36 % lassen eine solche vermissen und 5 Patienten = 12 %, bei denen geringe Assymetrien einzelner Wirbelbögen zu erkennen sind, zählte ich zu der vorhergehenden Gruppe, die damit auf 48 % des Gesamtmaterials steigt, somit ein Ergebnis, das der geltenden Zahl sehr nahe kommt und bei dem Vergleich mit den Gräsnerschen Zahlen den Gedanken der Häufigkeit einer Spina bifida occulta beim Klauenhohlfuß aufdrängt. Ein anderes Bild ergibt sich aber bei der Aufteilung in die verschiedenen Lebensalter. Die hier vorgeführte Tabelle läßt erkennen, daß entfallen auf das

1. Jahrzehnt	8 Patienten	= 18 % des Gesamtmaterials,	davon	75 % c. Sp. bif.
				25 % s.
2. „	27 „	= 65 % „ „	„	44,4 % c.
			„	55,5 % s.
3. „	4 „	= 11 % „ „		50 % c.
4. „	1 „	= 3 % „ „		50 % s.
7. „	2 „	= 3 % „ „	„	50 % c.
				50 % s.

Diese Statistik zeigt ein Überwiegen der Spina bifida occulta mit Klauenhohlfuß im 1. Jahrzehnt, das man aber, wie oben bereits gesagt, bei der Beurteilung des Röntgenbildes nur mit allergrößter Vorsicht verwerten kann. Mit welchem Recht man dieses Jahrzehnt am besten ganz fallen läßt, zeigen drei unserer Patienten, von denen zwei 1922 im 9. Lebensjahre mit einer röntgenologischen Spaltbildung in klinische Behandlung kamen und die bei der Nachuntersuchung 1925, im 12. Lebensjahre, eine Spalte vermissen lassen. Der dritte hatte 1921, 11 Jahre alt, deutliche Spaltbildung, 1925 bei der Nachuntersuchung, 15 Jahre alt, ließ sich keine Spaltbildung nachweisen.

Nehmen wir nun zur Beurteilung das 2. Jahrzehnt, in dem wohl allgemein die Mehrzahl der Patienten in Behandlung kommt, dann finden wir mehr Klauenhohlfußträger ohne eine Spalte, als mit. Auffallenderweise kommt unser Prozentsatz der Spaltbildung mit Klauenhohlfuß dem von Meyer, Nagel und Hintze gefundenen beim normalen Menschen sehr nahe. Das ist doch ein sehr auffallendes Resultat, was man nicht übersehen darf, zumal dieser Prozentsatz gerade in den Jahren gefunden wird, in denen die Deformität die größte Neigung zur Progredienz aufweist.

Schalten wir bei der Aufstellung einer solchen Klauenhohlfußstatistik das 1. Jahrzehnt aus, so ist wahrscheinlich auch der Prozentsatz der Klauenhohlfußträger ohne Spaltbildung größer, als der mit einer solchen Spalte. Ich sagte eben „wahrscheinlich", da mit Sicherheit nur ein großes Material Aufklärung bringen kann; ein solches haben wir aber nicht, wie es Meyer, Nagel und Hintze beim normalen Patienten zur Verfügung stand, d. h. Zahlen bis zu 1400. Die folgenden Jahrzehnte der Statistik können keine Verwertung finden, da die Zahl zu klein ist.

Man hat zur Erklärung des Zusammenhanges beider Krankheitserscheinungen intra op. gefundene Tumoren, abnorme Arretierungen, Strangbildungen bei einer Spina bifida occulta herangezogen im Verein mit Markveränderungen, wie sie von pathologischer Seite aus gefunden wurden. Diese Ergebnisse sind gegenüber dem großen Klauenhohlfußmaterial gering und diesen Befunden stehen jene vollkommen negativen Beobachtungen gegenüber, denen auch wir 5 weitere Fälle von unserem Material hinzufügen können. 5 Klauenhohlfußpatienten mit einer röntgenologischen Spaltbildung wurden laminektomiert, dabei zeigte sich in einem Falle ein zarter Strang, der — wie es im Krankenblatt heißt — wohl nicht als Ursache angesprochen werden kann und in einem weiteren Fall wurde ein zarter Stiel eines außerhalb des Wirbelkanals liegenden Lipoms gefunden. In den übrigen 3 Fällen war vollkommen normaler Befund festzustellen. Für die Indikation zu einem solchen eventuell notwendigen Eingriff läßt uns das Röntgenbild im Stich.

Auf weitere ätiologische Fragen hier einzugehen, ist bei der kurzen Zeit unmöglich. Mir kam es darauf an, das eine Symptom, die Spaltbildung in ihrer Bedeutung in das rechte Licht zu setzen.

Gestatten Sie mir noch einige kurze Worte über die Therapie. Rein konservative Therapie, wie sie mit Einlagen und Redressement betrieben wird, beseitigt vorübergehend die subjektiven Beschwerden, aber die Deformität an sich bleibt unbeeinflußt, ihre Progredienz wird nicht aufgehalten. Wesentlich besser sind schon die Erfolge unter Anwendung einer Sehnenplastik. Uns hat sich im Verein mit anderen Autoren die Ausschaltung des Peroneus longus nach Schultheß recht gut bewährt. Er ist in der verschiedensten Weise plastisch verwertet worden, besonders aber am äußeren Fußrand fixiert. Mit der Verpflanzung des Extensor hallucis longus auf den Meta-

tarsus I erreichen wir nicht nur die Beseitigung der Krallenstellung, sondern zugleich auch Behebung des Großzehenballens, dabei muß der Extensor hallucis longus möglichst weit plantarwärts gesetzt werden. Auffallenderweise hat uns die bereits von Schulthe ß vorgeschlagene Extensor hallucis longus-Plastik auf den Flexor hallucis longus in 2 Fällen recht gute Dienste getan, allerdings im Verein mit der Ausschaltung des Peroneus longus.

Von Knochenoperationen, wie sie in den verschiedensten Keilresektionen am Tarsus vorgeschlagen sind, haben wir abgesehen. Es wurden vorgenommen die von Fränkel auf den Klauenhohlfuß übertragene Ludloffsche Schrägosteotomie des Metatarsus I. Weiter die von Hackenbroch angeführte Keilosteotomie des Kalkaneus, wie sie Hohmann für die Klumpfußbehandlung vorgeschlagen hat, deren Wirkung von uns dadurch verstärkt worden ist, daß vom gleichen Schnitt aus der Peroneus longus auf den Außenrand des Kalkaneus verpflanzt wird. Diese Art der Fersenkorrektur ist von H. Meyer-Göttingen im Juni 1924 zum ersten Male bei uns ausgeführt worden.

Ungünstig war in unseren ganzen Fällen der Versuch, den Peroneus longus als Flexor zum Extensor zu machen. In 3 Fällen ist es keinem Patienten gelungen, den Muskel zur aktiven Extensorfunktion auszunutzen.

Aus der Nachuntersuchung des Materials können wir den Schluß ziehen, daß der Korrektur der Ferse eine besondere Bedeutung zukommt, diese gelingt am sichersten durch die Keilosteotomie des Kalkaneus an seiner Außenseite mit Verpflanzung des Peroneus longus auf den unteren Kalkaneusteil.

Herr van Assen-Rotterdam:

Über eine neue Hohlfußoperation.

Meine Herren! Unter „Hohlfuß" verstehe ich den Klauenhohlfuß, d. h. den Fuß mit zu hohem Gewölbe und mit Krallenstand der Zehen. Diesen Fuß sehen wir entstehen: 1. anscheinend auf angeborener Grundlage (ab und zu ist er familiär) und 2. auch nach schlaffen Lähmungen. In beiden Fällen ist die Ursache der schlechten Fußform eine Lähmung oder eine Schwäche der M. interossei.

Am normalen Fuß wird das Gewölbe gehoben und imstand gehalten vom M. tibialis anticus, der die Gegend des Lisfrancschen Gelenkes hebt, und von dem M. peroneus longus, dem M. flexor hallucis, dem M. flexor digitorum longus, deren Sehnen in der Länge unter dem Fußgewölbe verlaufen, und von den kurzen Sohlenmuskeln, die zwischen dem Tuber calcanei und den vorderen Teilen des Fußes gespannt sind, nämlich: dem M. abductor hallucis, dem M. flexor digitorum brevis, dem M. abductor digiti quinti und dem M. quadratus plantae.

Das Fußgewölbe wird gestreckt von dem Wadenmuskel und den langen Streckern der Zehen; diese letztere können nur das Gewölbe strecken, d. h.

den Vorderfuß heben, wenn die Mm. interossei die Zehen im Grundgelenk in Mittelstellung und in den End- und Mittelgelenken gestreckt halten. Wenn die Funktion der Mm. interossei ganz oder zum Teil versagt, dann werden die Zehen von den kurzen und langen Beugern und Streckern in Krallenstand gezogen; die langen Zehenstrecker drücken jetzt die Köpfchen der Mittelfußknochen herunter; sie sind von gewölbestreckenden zu gewölbeerhöhenden Muskeln geworden. Allerdings ist die gewölbeerhöhende Wirkung der langen Zehenbeuger jetzt zum größten Teil verloren gegangen. Bei Lähmung oder Schwäche der Mm. interossei haben aber die übrigen gewölbeerhöhenden Muskeln keine gewölbestreckenden Antagonisten mehr.

Während bei der angeborenen Schwäche der Mm. interossei die übrigen Muskeln normale Wirkung und Kraft haben, ist dies nie der Fall beim Klauenhohlfuß nach Poliomyelitis. Hier sind sämtliche Muskeln geschwächt, einzelne auch wohl ganz gelähmt. Ich fand bei meinen Lähmungsklauenhohlfüßen außer den gelähmten Mm. interossei nur einmal den M. tibialis posticus gelähmt (5 Fälle), sonst keine anderen Lähmungen.

Merkwürdig ist, daß, wie ich hier zeigen kann, beim Hohlfuß durch angeborene Veranlagung entstehend, das Navikulare immer eine Keilform hat; beim Lähmungshohlfuß fand ich nur in dem oben erwähnten Fall, wo der M. tibialis posticus gelähmt war, ein keilförmiges Navikulare. Wo wir beim Hohlfuß durch angeborene Anlage, keine Lähmung oder Schwäche des M. tibialis posticus finden, hat diese Lähmung im obigen Fall wohl keine wesentliche Bedeutung. Vermutlich muß man den Unterschied der anatomischen Form der beiden Arten des Hohlfußes darin suchen, daß der M. tibialis anticus beim Lähmungshohlfuß relativ kräftig ist, d. h. weniger gelitten hat als die anderen Fußmuskeln; es liegt doch das Innervationszentrum im Rückenmark für den M. tibialis anticus höher als die Zentra für die anderen Fußmuskeln. Hierdurch hält dieser Muskel die Basis des ersten Mittelfußknochens und das erste Kuneiforme in der Höhe; die distalen Teile der Mittelfußknochen, insbesondere des ersten senken sich durch die Wirkung der kurzen Sohlenmuskeln und der Schwerkraft. Beim Hohlfuß durch angeborene Anlage dagegen sind alle Muskeln außer den Mm. interossei unversehrt; hierdurch hat der M. tibialis anticus nicht das Übergewicht; der Fuß wird auch im hinteren Teil hohlgezogen, so daß die Keilform des Navikulare entsteht.

Auch bei der einfachen Betrachtung sieht man den Unterschied zwischen dem Lähmungshohlfuß und dem Hohlfuß durch angeborene Anlage; der erste hat den Gipfel des Gewölbes im allgemeinen mehr nach vorn als der zweite. Mit diesem Unterschied soll man rechnen bei der Behandlung.

Die Behandlung muß, wie jede ärztliche Behandlung, den bestehenden schlechten Zustand beseitigen und die Ursache wegnehmen, die dazu geführt hat. Es muß also die Fußform verbessert werden und eine Verlagerung von Muskeln derart gemacht werden, daß die Wirkung des M. tibialis anticus



und der anderen gewölbeerhöhenden Muskeln ganz oder teilweise wegfällt und ein Muskel gefunden wird, der an die dorsale Seite des ersten Mittelfußköpfchens befestigt, dasselbe hochzieht. Wir müssen hier, wie bei jeder Sehnentransplantation, den an anderer Stelle auszuschaltenden Muskel, d. h. den M. tibialis anticus zu dieser neuen gewünschten Wirkung herbeiziehen. Es werden also die plantaren gespannten und verkürzten Teile durchschnitten, wobei auch die kurzen Sohlenmuskeln geschwächt werden; wenn notwendig, wird überdies noch ein Keil aus dem Gipfel des Gewölbes des Fußes genommen; zweitens wird die Sehne des M. tibialis anticus an die Rückfläche des Köpfchens des ersten Mittelfußknochens befestigt. Es ist nicht notwendig, die Sehnen der Mm. peronei longi, Flexor hallucis und Flexor digitorum zu verlängern.

Der Gang der Operation ist folgender: Der Patient liegt auf dem Rücken. Ein Längsschnitt wird gemacht an der Sohle, von einem Punkt, gerade hinter dem Interstitium zwischen den Köpfchen des ersten und zweiten Mittelfußknochens gelegen, nach der Vordergrenze des Tuber calcanei. Hierbei wird zugleich die fest mit der Haut verbundene Fascia plantaris gespalten; die Haut wird jetzt von der Faszie sorgfältig lospräpariert. Man schneidet die Faszie am Tuber calcanei hart auf dem Knochen quer los; die jetzt erhaltenen zwei Längsstreifen werden von der Unterlage gelöst, wobei soviel wie möglich das anhaftende Fett abgeschnitten wird. Man erhält nun zwei lange Bindegewebsstreifen, welche nur vorn mit den Mittelfußknochen zusammenhängen.

Jetzt durchschneidet man den M. abductor hallucis hart auf dem Tuber calcanei; die anderen am Tuber calcanei und an der Unterfläche des Kalkaneus entspringenden plantaren Muskeln werden ebenfalls auf dem Knochen losgeschnitten; sie werden nach medial weggehalten, damit nicht die Arteria plantaris lateralis verletzt wird. Das Ligamentum plantare longum und die anderen plantaren Bänder des Chopartschen Gelenkes werden quer durchtrennt. Jetzt kann man gewöhnlich den Fuß zum größten Teil redressieren; im allgemeinen muß nachher noch ein kleiner Keil weggenommen werden aus dem Skelett an der Rückenseite.

Nun macht man einen neuen Hautschnitt auf dem Fußrücken, longitudinal über dem ersten Kuneiforme und ersten Mittelfußknochen; der Schnitt reicht bis auf den Rücken des Navikulare. Die beiden Hälften der Plantarfaszie werden mit einer Arterienpinzette je an einer Seite des ersten Mittelfußknochens in die Wunde am Fußrücken durchgezogen. Die Hautwunde an der Fußsohle wird mit geknöpften Katgutnähten geschlossen. Jetzt durchschneidet man die Sehne des M. tibialis anticus möglichst distal. Wenn der Fuß nicht genug redressiert werden kann, wird ein Keil aus dem Gipfel des Gewölbes weggemeißelt, also entweder die distale Hälfte des Navikulare oder die distalen Hälften der Kuneiformia, wobei dann der proximale Gelenkknorpel der Kuneiformia oder im zweiten Fall der Gelenkknorpel der Basen der drei ersten

Mittelfußknochen weggenommen wird (Achtung für die Epiphysenfuge des Metakarpale I). Jetzt wird die Sehne des M. tibialis anticus bei redressiertem Fuß an die Faszienstreifen festgenäht. Schluß der Hautwunde mit geknöpftem Katgut. Wenn der Knochen stark blutet, wird ein Gasedocht eingelegt, der durch ein Fenster im Gipsverband nach 2 Tagen entfernt wird. Gipsverband des redressierten Fußes; derselbe bleibt 8 Wochen liegen. Nach der Operation werden aktive Übungen gemacht, wobei der Patient den Fuß dorsal beugen muß mit möglichst gestreckten Zehen.

Insbesondere möchte ich betonen, daß man die Tibialissehne über der nicht geöffneten Sehnenscheide des M. extensor hallucis longus zu den Faszienstreifen ziehen läßt.

Das Resultat der Operation ist bis jetzt gut. Die Fußform ist auch in den vor 2 Jahren operierten Fällen gut geblieben. Bei der aktiven Dorsalflexion des Fußes werden die Zehen nach der Operation kaum mehr in Klauenstand gezogen als vor der Operation bei der passiven Dorsalflexion des Fußes der Fall war (Demonstration von Bildern).

Es versteht sich, daß nur bei einem gewissen Grad von Hohlfuß operiert werden soll; bei leichteren Fällen kommt man mit Einlagen aus.

Herr Adolf Alsberg-Kassel:

Mitteilung zur operativen Behandlung des Pes valgus.

Der Pes valgus ist eines unserer therapeutischen Schmerzenskinder. Die mechanische Behandlung mit Valgusstiefeln gehört im wesentlichen in das Gebiet der Prophylaxe. Hier hat sie sicher ihre guten Erfolge, während sie beim ausgebildeten Knickfuß wohl ausgleichend, aber nur in verhältnismäßig wenigen Fällen bessernd oder gar heilend wirkt. Mag das nun seinen Grund darin finden, daß wir aus rein kosmetischen Gründen nicht so stark überkorrigieren können, wie dies für einen wirklichen Heileffekt erforderlich wäre, oder daß in der Regel derartige Stiefel nicht lange genug getragen werden — praktisch kommt es eben darauf hinaus, daß eine wirkliche Heilung in den meisten Fällen nicht erzielt wird. Die operative Behandlung durch Sehnenüberpflanzung — ich habe meist die Verpflanzung des M. tibialis anticus auf die mediale oder plantare Seite des Os naviculare (gelegentlich unter Verstärkung durch den M. extensor hallucis longus) ausgeübt — hat auch nur in einem Bruchteil der Fälle zu einem wirklich befriedigenden Dauerergebnis geführt. Eine supramalleoläre Osteotomie kommt wohl nur für die schwersten Fälle in Frage und ist unphysiologisch, falls nicht etwa ein traumatischer oder sonstwie durch Veränderung der Knochenform bedingter Knickfuß vorliegt. Ich habe mir deshalb schon seit längerer Zeit die Frage durch den Kopf gehen lassen, ob es nicht möglich sei, am hinteren Teil der Fußwurzel durch eine aktive, dauernd supinierend wirkende Kraft anzugreifen. Wenn dies gelingt, ist nicht nur das Problem der Knickfußbehand-

lung wesentlich gefördert, sondern es eröffnet sich auch ein verheißungsvoller Ausblick auf die Behandlung des Plattfußes, bei dem unsere wichtigsten Maßnahmen nach Wiederherstellung normaler Gewölbeverhältnisse darauf hinausgehen, die Fußwurzel in Supination zu erhalten, während der Vorfuß in der ihm naturgemäß zukommenden Pronationsstellung bleibt.

Der von mir eingeschlagene Weg ist so naheliegend, daß es mich nicht gewundert hat, gestern im Gespräch mit Herrn Gocht erfahren zu haben, daß er ein gleiches oder wenigstens sehr ähnliches Verfahren bereits vor Jahren einmal angegeben hat. Sicher ist auch schon an anderen Orten ähnlich vorgegangen worden. Ein allgemein bekanntes Verfahren ist es jedenfalls nicht, wie ich ebenfalls feststellen konnte. Vielleicht kann Herr Gocht in der Aussprache uns mitteilen, aus welchen Gründen er selbst das Verfahren nicht öfter ausübt und warum er keine Nachfolger gefunden hat. Auch ich kann heute nur mit großer Zurückhaltung berichten, da die praktische Durchführung noch nicht lange genug zurückliegt, daß ich von Dauererfolgen sprechen könnte. Was ich aber bisher gesehen habe, ist so vielversprechend, daß eine Nachprüfung von anderer Seite mir wünschenswert erscheint. Ich habe das Verfahren bisher an acht Füßen bei fünf Patienten durchgeführt und werde Ihnen nachher die Gipsabgüsse bzw. Bilder und Abdrücke der abgeschlossenen ersten Fälle demonstrieren.

Das Verfahren besteht in einer aktiven Supinierung des Kalkaneus durch teilweise Insertionsveränderung der Achillessehne, wie sie Ihnen die drei schematischen Zeichnungen verdeutlichen mögen. Durch einen an der Außenseite der Achillessehne verlaufenden Längsschnitt, der in der Nähe der Fußsohle bogenförmig nach innen abbiegt und an der Innenseite der Ferse endigt, wird die Achillessehne und die Hinter- und Innenfläche des Fersenfortsatzes freigelegt. Alsdann werden von der Achillessehne die medialen zwei Drittel — nach Bedarf auch mehr oder weniger — durch einen Längsschnitt abgespalten und mit einem möglichst langen Periostknochenlappen vom hinteren Teil des Fersenfortsatzes abgetrennt. Der so abgetrennte Sehnenzipfel wird unter starker Supination des Kalkaneus an der medialen Seite des Fersenfortsatzes möglichst nahe dem unteren Rand und der unteren, hinteren Kante des Fersenfortsatzes subperiostal mit einigen kräftigen Seidennähten eingepflanzt. Bei genügender Länge des Sehnen-Periost-Knochenlappens, der das freie Ende des zu überpflanzenden Sehnenzipfels bildet, gelingt die Implantation zwanglos ohne oder mit nur geringer Spitzfußstellung. Das im ursprünglichen Zusammenhang mit dem Kalkaneus verbliebene laterale Drittel der Achillessehne liegt nunmehr schlaff und leicht gefaltet in der Wunde, während der straffe überpflanzte Teil den Kalkaneus deutlich supiniert. Der wieder vernähte Hautlappen deckt das Operationsgebiet. Sofort nach Beendigung der Operation fällt nicht nur das Verschwinden der Valgusstellung, sondern auch in den Fällen, in denen bei gleichzeitigem Plattfuß keine

wesentlichen Veränderungen der knöchernen Fußform vorliegen, ein deutliches Auftreten einer Fußwölbung auf. Den Gipsverband habe ich zum Zweck der möglichsten Entspannung der Wadenmuskulatur bei leicht gebeugtem Knie bis oberhalb des Kniegelenks angelegt.

Die Wirkung des Eingriffs ist meines Erachtens ohne weiteres einleuchtend. Die Wadenmuskulatur wirkt nunmehr nicht nur plantarflektierend, sondern auch stark supinierend auf den Kalkaneus, den Talus und die gelenkig straff mit ihnen verbundenen übrigen Teile der Fußwurzel, während der Mittelfuß durch das Bestreben des Capitulum metatarsi I, als innerer Stützpunkt des Vorfußes den Boden zu erreichen, in die ihm naturgemäß zukommende Pronationsstellung gebracht wird. Den lateralen Zipfel der Achillessehne habe ich an seiner normalen Ansatzstelle gelassen, einmal um den normalen Mechanismus der Plantarflexion nicht völlig zu beseitigen, zum anderen aber, um gleichzeitig eine Art Sicherheitsventil zu haben, wenn einmal die supinierende Wirkung über ihr Ziel hinausschießen sollte. Man kann dann leicht den zurückgebliebenen Rest als Anlehnung für etwaige Rückverpflanzungen benutzen. Anderseits steht natürlich auch nichts im Wege, im Falle zu geringer supinierender Wirkung den Rest ebenfalls zu überpflanzen oder einfach zu tenotomieren.

Selbstverständlich kann man das ganze Verfahren auch umkehren und zur Behandlung rebellischer Klumpfüße und beim Pes varus paralyticus verwenden, indem man der Achillessehnenwirkung eine pronierende Komponente gibt. Unter meinen bisher behandelten Fällen findet sich auch ein leichterer Pes valgus paralyticus, dessen Ergebnis aber noch nicht erkennbar ist, da der Gipsverband noch liegt.

Zum Schluß demonstriere ich Ihnen noch die Abgüsse des ersten von mir operierten Falles. Es handelt sich, wie Sie sehen, um einen erheblichen Pes plano-valgus bei einem 10jährigen Mädchen, der nach Korrektur schwerer rachitischer Beinverkrümmungen übrig geblieben war. Beide Abgüsse sind in voller Belastung abgenommen. Leider ist versäumt worden, vor der Operation einen Sohlenabdruck zu machen. Ich habe aber beide Abgüsse auf ein Farbkissen gedrückt, so daß Sie das Ergebnis an der Färbung der Sohlenflächen sehen können. Wegen der kleinen Unebenheiten der Gipssohle scheint die Wirkung auf die Bildung der Fußwölbung bei dem zweiten Abguß größer als sie in Wirklichkeit bis jetzt ist. Ich demonstriere Ihnen deshalb noch den vor wenigen Tagen gemachten Fußabdruck. Ob die Rückbildung des Plattfußes unter der Einwirkung der aktiven Supinierung der Fußwurzel noch weitergehen wird, muß die Erfahrung lehren. Im zweiten Fall, dessen Bilder und Abdrücke ich Ihnen herumreiche, handelt es sich um erheblichen doppelseitigen Knickfuß bei einem 12jährigen Mädchen. Wie Sie aus den Fußabdrücken bei genauer Betrachtung sehen können, ist der gleichzeitige Plattfuß nicht so hochgradig, daß das Längsgewölbe beim Auftreten ganz fest den



Boden berührt. Wenn Sie aber damit den nach Entfernung des Gipsverbandes angefertigten zweiten Abdruck betrachten, wird Ihnen der gewaltige Unterschied ohne weiteres auffallen. Sie werden mir vielleicht darin beistimmen, daß das von mir Ihnen zur Nachprüfung empfohlene Verfahren auch günstige Aussichten für die Plattfußtherapie eröffnet.

Herr Engel-Berlin:

Knickfuß und Sport.

Mit 4 Abbildungen.

Während der letzten drei Semester untersuchte ich im Rahmen der Leistungsprüfungen an Schülern und Schülerinnen der Deutschen Hochschule für Leibesübungen in Berlin sehr sorgfältig Fußform und Stellung, Beweglichkeitsumfang des Fußes und der Zehen sowie Belastungs- und Gewölbeverhältnisse auf dem Fußspiegel.

Aus dem Komplex der Probleme, die sich hierbei ergeben, sollen nur die Befunde herausgelöst und einer Kritik unterzogen werden, die sich auf die Stellung des Fußes zur Unterschenkelachse bzw. Traglinie bezogen. Unter 200 männlichen und weiblichen Füßen aller Semester zwischen 18 und 29 Jahren fanden sich bei der Betrachtung von hinten mehr oder minder starke Abknickungen des hinteren Fußabschnitts und zwar bei 90 %. Außer dieser Valgität waren diese Füße anatomisch und funktionell in jeder Beziehung einwandfrei. Alle diese Valgusfüße waren den enormen Anforderungen eine vielstündigen, mannigfaltigen, anstrengenden Turn- und Sportbetriebs vollauf gewachsen.

Es lag nahe, unter den untersuchten Füßen auf solche zu achten, die neben hoher funktioneller Leistungsfähigkeit sich der Formvollendung des klassischen Fußes zur Seite stellen ließen und auch in bezug auf die Fußstellung mit diesen zu vergleichen. Hierbei fand sich eine weitgehende Übereinstimmung bezüglich der pronatorischen Abweichung des Standfußes an den berühmtesten Plastiken, Beobachtungen, die mir Herr Professor Gocht von seiner letzten griechischen und italienischen Reise bestätigte und die sich bei einem Besuch der Berliner Museen an bekannten klassischen Skulpturen nachweisen ließen. Daß die Alten die Fußstellung richtig beobachteten und wiedergaben, ist ohne jeden Zweifel.

Bei dem Schönheitsbegriff der Form, besonders des weiblichen Fußes, läßt sich das Subjektive nicht ausschalten. Hat doch die klassische Zeit die vordere Fußkontur auf Kosten der durchschnittlichen, anatomischen Genauigkeit aus ästhetischen Gründen spitzbogenartig abgerundet und damit den Fuß mit leicht überstehender zweiter Zehe zum Schönheitsideal erhoben. Nur an einigen wenigen der von mir untersuchten Füßen überragte die zweite Zehe die große. Von zwei sportsbefähigten jungen Studentinnen, welche in diesem Sinne schöne Füße hatten, habe ich Abgüsse machen lassen und mitgebracht, um sie Ihnen zu zeigen.

Anstrengender, auf Rekordleistung zielender Laufsport züchtet Fuß- und Beinform der Frau deutlich um. Starke Beanspruchung kräftigt das Fußskelett, verdickt die Fußwurzel- und Mittelfußknochen, vermehrt Muskel-



masse und Sohlenfett, vergröbert die Form von Wade und Fuß. Die ästhetische Linie leidet und der ausgearbeitete Fuß und die kräftige, sich scharf abhebende Wade der Springerin und Tänzerin rückt vom klassischen Schönheitsideal deutlich ab.

An den von mir geprüften Füßen war die Valgität so deutlich, daß man sich versucht gefühlt hätte, die üblichen Maßnahmen zu verordnen, wären deren Besitzer wegen Beschwerden oder sonstiger Erscheinungen in die Sprechstunde gekommen. Ist dieser Knickfuß etwas Pathologisches, bedarf er einer besonderen Beachtung, einer Prophylaxe oder einer Therapie. Müssen solche Studenten nach Weinerts Wünschen Varus-

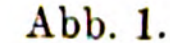


Abb. 1.



Gewöhnlicher jugendlicher Knickfuß beiderseits.

Abb. 2.



Aktiv korrigierter Knickfuß.

schuhe tragen, Fußgymnastik treiben, etwa Knickplattfußübungen machen? Soll nur noch Sport mit Einlagen getrieben werden?

Am hängenden Fuß gibt es keine Valgität des Kalkaneus. Eher stellt sich durch den Ausgleich des Tonus der an den Fußrändern wirkenden Muskeln und des Fußschwergewichts, dieser in eine leichte Spitzklumphaltung. Hierbei kombinieren sich die Bewegungen in zwei übereinander gelagerten Scharniergelenken, im oberen Sprunggelenk als rein dorso-plantar, im unteren als Prosupinationsbewegung in einer von außen nach innen schiefgestellten und etwas geneigten Achse. Mollier hat dies in idealer Weise in seinem Atlas dargestellt.

Was geschieht nun bei der Fußbelastung? Es entsteht unter bestimmten Bedingungen eine pronatorische Abweichung des Fußes unterhalb des Talus, die beim Stehen auf einem oder beiden Füßen, nur bei der Betrachtung von hinten bei stabilem Körpergleichgewicht und unter möglichster Ausschaltung des Muskelspiels und bei Beobachtung in Augenhöhe feststellbar ist. (Abb. 1). Bei geschlossenen Fußspitzen und gespreizten Fersen, der üblichen Untersuchungsstellung auf Knick- und Plattfuß, erscheint diese Pronation sehr deutlich. Noch stärker beim Stehen auf einem Fuß, wo sich die Last des ganzen

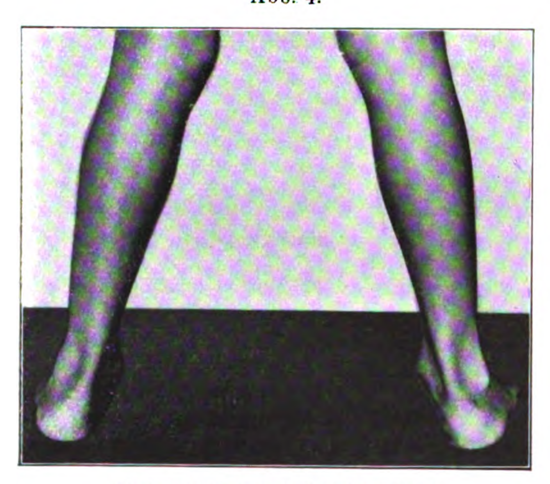
Körpers auf den in die Schwerlinie gerückten Fuß derart auswirkt, daß Unterschenkel- und Fersenbeinachse einen noch stumpferen Winkel bilden. Der zunehmende Spreizabstand verringert die Fersenvalgität nur um ein Weniges bis zur Erreichung der Distanz, welche die Lote der Hüftkopfmitten am Boden abgrenzen (Abb. 2). Nimmt die Spreizstellung zu, so rückt bei plantigradem Auftritt, der nur durch aktive Muskelwirkung auf den inneren Fußrand erreicht wird, der Kalkaneus langsam in Varietät (Abb. 3). Weit stärkere Kräfte gehören dazu, in solchem Spreizabstand die Valgität der Füße herzustellen. Unter der Schwerkraftwirkung entsteht aus einem passiven Knickfuß als Gegenwirkung ein aktiver (Abb. 4).

Abb. 3.



Ausgleich des Knickfußes bei zunehmender Spreizstellung.

Abb. 4.



Aktive Knickfüße in Spreizstellung.

Sind nun meine Befunde an den Studentenfüßen Reste aus jener uns allen wohlbekannten Entwicklungszeit des Kinderfußes, die Spitzy, Hohmann, Weinert, zuletzt Plate und Hermann genau geschildert haben?

Der Versuch, diese Befunde anatomisch zu klären, ist mir bisher nicht gelungen. Mittels des Röntgenverfahrens war es mir nicht möglich, eine Aufnahmetechnik zu benutzen, die uns einen einwandfreien Einblick in die Achsenstellung des Kalkaneus und der vorderen Fußwurzel zur Talusunterschenkelachse bzw. Traglinie gestattet. Die von Baisch angewandte Aufnahmetechnik reichte für meine Zwecke nicht aus.

Das von H. Virchow nach Form aufgestellte hochgewölbte Leichenfußskelett zeigt naturgemäß keinen Belastungseinfluß. Der Kalkaneus steht in leichter Supination, wie es Hohmann auch abgebildet und beschrieben hat. Versuche, belastete Leichenfüße nach Form aufzustellen, sind, selbst wenn sie technisch möglich wären, nicht von Entscheidung. Wir können den Einfluß der straffen und elastischen Gewebe unter der Spannung durch die Körperlast, insbesondere die Wirkung des lebendigen Muskeltonus und der für unser Auge unsichtbaren dauernden regulatorisch-reflektorischen aktiven Muskelarbeit auf die Stellung des belasteten Menschenfußes nicht in Rechnung stellen.

So bleibt nur der Versuch einer funktionellen Deutung der Stellung des Valgusfußes. Das gewöhnliche Schuhwerk der von mir untersuchten Studenten wies keinerlei übermäßige Abnutzung von Sohle oder Absatz an der Innenseite auf, wie wir es an den Schuhen knickfüßiger Kinder so oft sehen, sondern die leichte typische Abnutzung am hinteren äußeren Hackenrand. Kontrollieren Sie das bitte an Ihren eigenen Schuhen. Damit ist, was schon Romisch behauptete, die Annahme richtig, daß beim Stehen und Laufen die supinatorischen Kräfte die Fußstellung so ausgleichen, daß die Mittelstellung bei der Vorwärtsbewegung benutzt wird, sofern die Ferse überhaupt auftritt. Beim Schnelllauf wird nur die vordere Ballengegend breit aufgesetzt und der Fuß wird bei höchster Anstrengung in jener supinatorischen Stellung abgestoßen, die Mollier bei extremem Spitzenstand abgebildet hat. Die Einwärtsbewegung entsteht erst nach Erreichung stärkster Plantarflexion im oberen Sprunggelenk durch die schräg gestellte, einwärts gerichtete Achsenführung im unteren Sprunggelenk. Ich erinnere Sie an die Fußstellung der Spitzentänzerinnen.

Beim Niedersprung auf beide Füße wird ausschließlich die Valgusstellung in leichter Spreizung benutzt, um die Elastizität des inneren Längsbogens an seiner höchsten Wölbung auszunutzen. Es wird keinem Springer einfallen, den unnachgiebigen äußeren Fußrand zum Aufsprung zu benutzen. Bei gewöhnlichem langsamen Gang auf hartem Großstadtpflaster in der anerzogenen leichten Auswärtsdrehung verläuft die Gehlinie vom hinteren Außenrand des Absatzes — jener Stelle, wo er stets aufgelaufen wird, in der Richtung nach vorn innen. Auch hierbei federt das Körpergewicht über die Gewölbehöhe. Der Gang über den äußeren Fußrand ist nur mit einwärts gedrehten Fußspitzen möglich, sehr unbequem und stark ermüdend.

Die mangelnde Selbstkorrektur des abknickenden Standfußes infolge Supinatorenschwäche beim Laufen, sekundärer Schädigung und Dehnung des Bandapparates während der Aufrichtungszeit, den schwachen Punkt der menschlichen Fußentwicklung, vielleicht veranlaßt oder vermehrt um die von Hohmann gekennzeichnete, konstitutionelle Stützgewebeschwäche, erzeugt jene Knickfüße mit schiefgelaufenen Stiefeln, die Beschwerden machen, sehr ermüden und Varusschuhe, Einlagen, Gymnastik usw. verlangen. Daß Knickfußstellung und Knickfußgang bisweilen nicht zwangsläufig miteinander verbunden sind, ist mir schon wiederholt aufgefallen, ohne daß mir eine Klärung dafür möglich war, wie ich es an einigen Bildern zeigen werde (s. o. Abb. 1).

Der normal geformte, funktionstüchtige, beschwerdefreie Menschenfuß steht, wenn ich das bisher Gesagte zusammenfasse, bei der Belastung in jener leichten Valgität, in der sich die an den Fußrändern und innerhalb der Fußwurzelknochen aktiven und passiven Kräfte und Hemmungen am Bodengegendruck erschöpfen und das untere Sprunggelenk einstellen. Vielen guten Beobachtern ist diese Abknickung an großen Untersuchungsreihen aufgefallen, ohne daß sie einen Erklärungsversuch unternommen haben. H. Blencke sah 75 % Valgusfüße unter 5000 Schülerinnen in Magdeburg und stimmt Looser zu, der schon vom physiologischen Valgusfuß unserer Zeitgenossen spricht. Hagglund erklärt die Plattfußentwicklung aus dem in Pronation überlasteten Fuß mit mehr oder weniger deutlicher Vermehrung der normalen Valgität. Braus spricht von der geringen Pronationsstellung des rezenten Menschenfußes bei Belastung und bildet ihn ab. Romisch nannte den Valgusfuß eine biologische Anpassungsdeformität an die Funktion des Stehens und kommt damit der Sache sehr nahe, noch näher in seiner geistreichen Arbeit vor drei

Jahren über statische und dynamische Beindeformitäten, wo er versuchte, aus diesem Prinzip heraus Ordnung und Zusammenhang in das Gewirr dieser Deformitäten zu bringen.

Die Valgität des gesunden, funktionstüchtigen Menschenfußes ist keine Deformität, sondern eine unter bestimmten Belastungsbedingungen physiologische aktiv-passive Gelenkeinstellung. Dementsprechend muß die Bezeichnung Knickfuß umgewertet werden.

Herr Bucholz-Halle:

Übungsbehandlung des Senkfußes.

In den orthopädischen Lehrbüchern wird die Übungsbehandlung des Senkfußes meist recht kurz angegeben. Die Erfahrung hat mich gelehrt, daß man mit den wenigen Anweisungen, so gut und unentbehrlich sie auch sind, sehr häufig nicht zum Ziel kommt, wohl deshalb, weil sie zu viel voraussetzen. Ich zerlege daher die wichtigsten Fußübungen in ihre einzelnen Teile und baue sie allmählich wieder auf. Das erscheint auf den ersten Blick umständlich, ist aber im Grunde ganz einfach und natürlich.

Im folgenden sollen nur kurz die Technik und Indikationen angegeben werden.

Die Übungen werden mittels eines rauhen Handtuches in folgender Weise vorgenommen: Das Tuch wird in der Längsrichtung des Fußes auf den glatten Fußboden gelegt, so daß die Ferse auf dem einen Ende fest aufruht. Dann wird das Tuch schubweise mit den Zehen herangeholt. Zur besseren Spannung wie auch zur Schaffung eines Widerstandes wird das andere Ende des Tuches mit einem Buch beschwert, dem allmählich mehrere hinzugefügt werden. Zur genauen Beherrschung der einzelnen Phasen wird nun die Vorfußübung in fünf Abschnitte zerlegt. Bei 1 Greifen und Ziehen des Tuches mit den Zehen. Dabei werden, entsprechend der Erhebung des Ballens, Knie und Hüfte leicht gebeugt; bei 2 Heben des Vorfußes mit plantarflektierten Zehen: bei 3 werden die Zehen dorsalflektiert, während der Vorfuß erhoben bleibt; bei 4 wird der Fuß zuerst mit dem äußeren, dann mit dem inneren Ballen aufgesetzt, während die Zehen noch in Dorsalflexion bleiben. Wird nun der Rückfuß vorschriftsmäßig in leichter Supination gehalten, so kommt durch diese Bewegung eine deutliche Hohlfußbildung und aktive Aufrichtung des Fußgewölbes zustande. Bei 4 wird das bisher leicht gebeugte Knie gestreckt. Eine Einwärtsdrehung des Knies muß dabei vermieden werden. Knie und Fuß dürfen aus der Traglinie nicht abweichen. Darin liegt eine Schwierigkeit, welche oft sehr schwer zu überwinden ist, deren Überwindung aber das Hauptziel der zerlegten Übung bedeutet. Vor allem wird dadurch der oft so schwer geschädigte Mechanismus des inneren Strahles wirksam beeinflußt. Bei 5 einfaches Herunterklappen der Zehen und Rückkehr zur Ausgangsstellung. Die Übung wird im Sitzen eingeübt, bekommt aber ihren eigentlichen Wert

erst im Stehen, und ihre Schwierigkeit wächst im Verhältnis zu der Belastung des Fußes.

Vorübungen sind oft notwendig zur Einübung der Zehenbeugung und zum Mitgehen des Beines beim Vorfußheben. Zur Einübung der Zehenbeugung stellt sich der Patient auf ein großes Buch, so daß die Zehen über die Kante hinausragen und übt nun energisch Plantar- und Dorsalflexion der Zehen. Wenn das Bein steif gehalten wird, so werden zur Erzielung der leichten Mitbewegungen in Knie und Hüfte die Zehenbewegungen einstweilen fortgelassen und nur einfaches Kniebeugen mit gleichzeitiger Dorsalflexion des Fußes geübt. Werden die einzelnen Phasen der zerlegten Vorfußübung genügend beherrscht, so läßt man die Übung dann in einem Zug machen.

Bei der Rückfußübung wird das Tuch quer vor den Fuß gelegt, so daß der Ballen auf dem einen Ende aufliegt und die Ferse dahinter steht. Die Übung fängt an aus leichter Abduktionsstellung, etwa 25—30°. Bei 1 wird der Fuß in Adduktionsstellung gebracht, indem dabei das Tuch mit dem Ballen gezogen wird. Im Anfang lasse ich die Zehen plantarflektiert an dem Zug teilnehmen; sobald aber diese Bewegung richtig, d. h. aus den Fußgelenken ausgeführt wird, müssen die Zehen in leichte Dorsalflektion gestellt werden. Erst dann kommt ähnlich wie bei Nr. 4 der Vorfußübung, die korrigierende Hohlfußbildung zustande, wenn darauf geachtet wird, daß der Großzehenballen möglichst nahe am Boden bleibt. Wir gewinnen auf diese Weise die Pronation des inneren Strahles, während der Rückfuß nebst dem äußeren Fußrand der Supination zustrebt. Auch hier läßt sich durch Auflegen eines oder mehrerer Bücher ein Widerstand einschalten, der besonders dem Tibialis posticus gilt.

Bei 2 wird der Vorfuß in Adduktionsstellung gehoben mit leicht plantarflektierten Zehen. Bei 3 wird der gehobene Vorfuß mit losen Zehen in Abduktionsstellung gebracht und geht bei 4 in die Ausgangsstellung zurück. Die Bewegungen des Fußes müssen, wie schon bemerkt, strengstens aus dem Fußgelenk erfolgen, ohne Drehung des Schienbeines. Die Übung muß leicht ausgeführt werden, was im Anfang oft recht große Schwierigkeiten macht. Zu deren Überwindung ist es zuweilen notwendig, Vorübungen zu machen, wie aktive Supination des Fußes im Liegen, Seitenbewegungen bei hängendem Fuß, bei aufgesetzter Ferse und bei aufgesetzter Ferse und Ballen. Auch die Rückfußübung wird zuerst im Sitzen und dann im Stehen mit etwas vorgestelltem, nur wenig belastetem Fuß ausgeführt.

Im Anschluß an diese Übungen, jedoch oft schon gleichzeitig lasse ich die in den Lehrbüchern angegebenen Übungen ausführen, denen ich eventuell noch andere, wie Indianergang, Schleichgang, Hüpfübungen usw. anschließe, um einen leichten, elastischen Gang zu erzielen.

Von den Indikationen sollen nur die wesentlichen hervorgehoben werden.

1. Erziehung zum guten Gebrauch des Fußes, besonders im kindlichen und

jugendlichen Alter. Hier kommt es darauf an, den Einfluß der schlechten gewohnheitsmäßigen Haltung des Fußes nach Kräften zu beseitigen und eine bewußte aktive Aufrichtung des geschwächten Fußes zu erzielen. Ich beginne hier mit Übungen, gebe aber Einlagen, wenn ich nicht schnell genug vorwärts komme oder wenn hartnäckige Beschwerden geäußert werden. Doch versuche ich, die Patienten nach einiger Zeit wieder von den Einlagen zu entwöhnen und sehe nur darauf, daß die Absätze leicht supiniert gehalten werden. Meist wende ich die Spitzyschen Knopfeinlagen an.

2. Die größte Mehrzahl der Patienten, meist Frauen, die den Orthopäden wegen Senkfußbeschwerden aufsucht, zeigt eine mehr oder weniger ausgeprägte mangelhafte Beherrschung der physiologischen Funktion des Fußes innerhalb des anatomisch Möglichen. Das sieht man recht deutlich, wenn man, wie oben angegeben, die Bewegungen des Fußes in ihre einzelnen Komponenten zerlegt. Dabei zeigt sich meist eine ganz erstaunliche Ungeschicklichkeit und die Bewegungen werden im Anfang fast immer falsch lokalisiert. Außerdem macht der Patient meist allerlei unzweckmäßige Mitbewegungen des Beines und des ganzen Körpers und wendet eine übertriebene Kraft an. Diese Ungeschicklichkeit beruht vielfach auf einer psychischen Hemmung, auf einer gewissen Bindung der Beinmuskeln. Der Patient hat die freie Beherrschung seiner Muskulatur eingebüßt, und das komplizierte Nervensystem wird durch innere Widerstände gehemmt. Solchen Menschen geht es wie einem Kind, das anfängt, ein schwieriges Instrument zu lernen. Seine Muskeln sind noch nicht frei, es wendet unbewußt seine ganze Kraft an, um Leistungen zu vollbringen, die keines erheblichen Krafteinsatzes, sondern nur einer gewissen Geschicklichkeit bedürfen.

3. Wenn man sich in die Übungen vertieft, so gewinnen sie oft eine erstaunliche diagnostische Bedeutung. Man lernt mancherlei Klagen aus der funktionellen Unsicherheit und dem fehlerhaften Gebrauch des Fußes und Beines verstehen. In dieser Beziehung sind die abnormen Muskelspannungen der Zehenbeuger und -strecker und auch das Wechselspiel von Tibialis posticus und Peronealmuskeln von besonderem Interesse.

4. Es ist schon oben klargelegt worden, wie durch Auflegen von Gewichten ein Widerstand eingeschaltet werden kann. Die Vorfußübung eignet sich sehr gut zur Kräftigung der Fußsohlenmuskulatur beim Spreizfuß, sowie bei Leuten, die jahrelang schlecht sitzende Einlagen getragen haben. Die Rückfußübung ist zweckmäßig zur Beseitigung des gestörten Muskelgleichgewichts zwischen Abduktoren und Adduktoren, wie es sich nach vielfachen Messungen fast durchgängig beim Knickplattfuß findet.

5. In leichten Fällen von kontraktem Plattfuß komme ich mit Stützverbänden, Einlagen und Hübschers Zugmethode aus, wende aber energisch Übungen an, um das gewonnene Resultat festzuhalten und ihm Dauer zu verleihen. In schweren Fällen hat das Redressement vorherzugehen, doch

muß sich eine ausgiebige funktionelle Nachbehandlung anschließen, wozu sich besonders die Rückfußübung sehr gut eignet.

6. Nur bei freien Gelenken lassen sich die Übungen in typischer Weise vornehmen, doch eignen sie sich auch sehr wohl dazu, gegen Bewegungsbeschränkung aktiv anzukämpfen. Von den anatomischen Veränderungen hängt es natürlich ab, wieviel wir von so einfachen Methoden erwarten können, doch wird nach meiner Erfahrung ein allmähliches Lockern versteifter Gelenke durch diese aktiven Übungen oft sehr wohltätig empfunden. Im allgemeinen lasse ich die Übungen schmerzfrei vornehmen, d. h. bei empfindlichen Gelenken in einem so kleinen Ausmaß, daß unangenehme Empfindungen nicht verspürt werden.

Damit ist der Kreis der Indikationen noch nicht geschlossen, doch sind die wesentlichsten Gesichtspunkte wohl erwähnt. Natürlich ist hiermit noch nicht die ganze Senkfußbehandlung dargestellt, wie sie sich in meiner Praxis abwickelt; Einlagen nach Gipsmodellen verschiedener Form, Stützverbände mit Heftpflaster oder Mastisol, Heißluft, Massage werden reichlich und nach Gebühr verwendet und auch die allgemeine Behandlung kommt nicht zu kurz. Bei allem aber nimmt der funktionelle Teil der Behandlung einen verhältnismäßig breiten Raum ein, und mit zunehmender Erfahrung werde ich immer mehr in meiner Ansicht bestärkt, daß er diese besondere Aufmerksamkeit verdient.

Zur Aussprache.

Herr Bettmann-Leipzig:

Ich möchte ganz kurz nochmals auf meine schon früher beschriebene Stachelschiene zur Behandlung von Brüchen aufmerksam machen. Man kann mit dieser Schiene den Verband noch einfacher herstellen als es uns hier durch Lange gezeigt worden ist. Man kann doch nicht anders sagen, als daß dessen Verband immerhin noch recht kompliziert ist. Ich habe die Schiene draußen ausgestellt und werde sie den Herren, die sich dafür interessieren, zeigen. Ich möchte darauf aufmerksam machen, daß ich das Anwendungsgebiet sehr erweitert habe, seitdem ich eine Elastoplastbinde zur Fixierung mit verwende. Es ist das eine elastische Binde, die mit einem Klebstoff bestrichen ist. Mit dieser Binde kann man außerordentlich gute und feste Verbände machen.

Herr Hackenbroch-Köln:

Zur Frage der Laminektomie möchte ich in Abwesenheit von Herrn Prof. Cramers, der sicher, wenn er hier wäre, dazu sprechen würde, betonen, daß es natürlich zwecklos ist, jeden im Röntgenbild hervortretenden Wirbelspalt, der sich zufällig bei einem Hohlfuß findet, operativ anzugehen, denn nicht die Spaltbildung, sondern die Myelodysplasie oder vielmehr die sie veranlassenden Faktoren (Druck usw.) sind zu behandeln. Also das bekannte klinische Bild muß für die Indikation ausschlaggebend sein. — Für die operative Hohlfußbehandlung empfehle ich die Osteotomie an der Basis des 1. Metatarsus, wie ich sie angegeben habe. Zu große Verkürzung des Knochens ist wegen der Gefahr eines Querplattfußes zu vermeiden. Das Resultat ist durch transossäre Fixation (Scherb) des Extensor hall. long., eventuell am 2. Metatarsus, zu sichern.

Zur Korrektur einer stärkeren Supination des Rückfußes mache ich neuerdings die Verkleinerung und Vorverlagerung des Malleolus externus (s. Zentralbl. f. Chir. 1925).

Herr Blencke-Magdeburg:

Die von Herrn Krukenberg erwähnte Schiene ist wieder einmal, wie so manches andere, auch „neu erfunden". (Heiterkeit.) Ich weise darauf hin, daß sie schon in der Kriegszeit als „Heidelberger Winkel" bekannt und ich glaube von v. Beyer angegeben war, ferner daß sie schon im Zentralblatt für Chirurgie als „Payrscher Schuh" beschrieben ist und daß sie auch in meiner „Orthopädie des praktischen Arztes" erwähnt und abgebildet ist. Auch noch an mehreren anderen Stellen wird sie genannt. Also neu ist sie nicht, aber gut. (Große Heiterkeit.)

Herr Kroemer-Bremen:

Meine Herren! Ich möchte Ihre Aufmerksamkeit kurz auf eine soeben mit deutschem Reichspatent und Auslandspatenten geschützte Neuerung bei Gelenkverbindungen in Schienenapparaten und Prothesen lenken. Die Technik beweist uns, daß die rationellste Übertragung von Kraft und Bewegung nur mittels kugelgelagerter Gelenksteile geschehen kann, weil dadurch die größte Ersparnis an Kraft und Verschleiß erzielt wird. Wenn wir bei der Verwendung der Kugellagergelenke in der Orthopädie trotzdem nicht über ein gewisses Versuchsstadium hinausgekommen sind, so ist dies einzig und allein auf die unrationelle und minderwertige Art ihrer Befestigung zurückzuführen, nicht aber auf die mit den modernsten Spezialmaschinen hergestellten Kugellager, die in ihrem Aufbau und der verbürgten gleichmäßigen Güte als Glanzprodukte der Präzisionstechnik anzusehen sind. Nach längerer Überlegung und einer ganzen Reihe von Versuchen sind wir auf die Idee eines zwischengeschalteten Weichmetallringes zwischen das bisher schon vorhandene Kugellager und das vorzubohrende Gehäuse gekommen.

(Folgt Beschreibung an Hand eines Stückes.)

Der äußere Lagerring wird in dem Auge der Tragschiene mit einer sehr einfachen Vorrichtung durch einen Griff befestigt und ist nun für alle vorkommende Beanspruchung unverrückbar festgehalten. Dabei wird jeder ungleichmäßige und unausgeglichene Druck von seiten der Ringe auf die infolge ihrer Genauigkeit, Härte und knappen Dimensionierung sehr empfindlichen Kugeln vermieden, die sich durch die bisher üblichen Befestigungsmethoden nur zu häufig formveränderten und so des öfteren ein einwandfreies Funktionieren illusorisch machten. Um die Brauchbarkeit unseres Gelenkes rasch zu beweisen, haben wir es neben dem Einbau in Prothesen und den gebräuchlichen Schienenapparaten im Flugzeugbau bei schärfster, auch lateraler Beanspruchung anbringen lassen. Nach reichlich elfmonatigem Gebrauch läßt sich auch nicht die geringste Lockerung oder Veränderung unseres Gelenkes erkennen.

Ein weiterer Vorteil des Gelenkes besteht darin, daß es uns gelungen ist, ein besonderes Fettreservoir einzubauen, welches das lästige Schmieren und das damit verbundene Beschmutzen der Kleider unnötig macht. Das ist natürlich für den Prothesenträger neben der Sicherheit eine Wohltat und auch eine gewisse seelische Aufrichtung.

Eine Beschreibung und Veröffentlichung über dieses Gelenk steht bevor. Heute möchte ich aber schon bemerken, daß das Kugellager sowohl im Hüft-, als auch im Knie- und Fußgelenk anzubringen ist, wobei die Bauart der Prothese vollkommen gleichgültig ist. Ich empfehle die Nachprüfung, die, wie ich schon heute zu sagen wage, eine absolut sichere Befestigung und Gebrauchsfähigkeit unseres Kugellagers ergeben wird, woraus dem Staate und der Allgemeinheit durch Wegfall der jetzt allzu häufigen Reparaturen große Summen erspart werden können.

Ich habe zwei erste Modelle dieses Lagers mitgebracht, die ich zur Ansicht herumreiche.



Ich habe vorhin gesagt, daß die Anwendung von Kugellagern in der Orthopädie bisher stets an der Befestigungsart gescheitert ist. Überall in der Technik hält man Kugellagergelenke für das Idealste, weil dadurch die größte Ersparnis an Kraft und Verschleiß eintritt. Diesen Satz muß man meines Erachtens als unanfechtbar hinstellen. Wenn dieses Gelenk aber — ich will mich vorsichtig ausdrücken — nicht in der Weise angebracht ist, wie wir es angefertigt haben, dann eben ist es infolge seiner Genauigkeit, seiner Härte und knappen Dimensionierung gegen unausgeglichenen Druck und gegen Stöße im allgemeinen sehr empfindlich. Man hat derartige Gelenke bisher nun entweder mit Schlag eingefügt oder sie auch beim Anbringen erhitzt. Es hat sich gezeigt, daß dann natürlich durch die — wenn auch zu einem noch so geringen Grade — unrund, eckig oder weicher gewordenen Kugeln eine Lockerung dieser Gelenkverbindung eintrat. Ich glaube die Nachprüfung, die ich vorher empfohlen habe, würde schließlich ein anderes Urteil, als es sich nach der bisherigen alten Art der Anbringung gebildet zu haben scheint, ergeben.

Herr Alsberg-Kassel:

Meine Damen und Herren! Herr Krukenberg hat vorhin schon mit Recht hingewiesen auf die Schwierigkeiten bei der Nachbehandlung des Hallux valgus, die durch das Schuhwerk entstehen. Ich bin nicht so optimistisch, anzunehmen, daß ein Patient, wenn ich ihm in der Klinik geeignetes Schuhwerk gegeben habe, dieses Schuhwerk weiterträgt; er wird ein schlechteres Schuhwerk tragen. Bezüglich der Exstirpation der Grundphalanx des Hallux valgus bin ich mehrfach mißverstanden worden. Ich habe sie nicht als ideale Operation des Hallux valgus bezeichnen wollen. Ich bin der Ansicht, daß die Operation von Ludloff und Hohmann ausgezeichnete Operationen sind. Nur glaube ich, daß die Heilerfolge in einer großen Zahl der Fälle an der Tatsache scheitern, daß die Leute nicht das entsprechende Schuhwerk tragen. Sie werden also ihre Rezidive bekommen. Deswegen bin ich nach wie vor sehr zufrieden, daß ich die Leute, wenn auch mit einer kleinen Verkürzung der Großzehe, nach 8 bis 10 Tagen gehfähig mache. Natürlich dürfen die Spreizfußerscheinungen nicht im Vordergrunde stehen.

Herr Schede-Leipzig:

Der Hallux valgus ist eine Luxation oder Subluxation der großen Zehe, hervorgerufen durch die Fußsenkung.

Die Behandlung muß sowohl gegen die Luxation als auch gegen die Fußsenkung gerichtet sein. Der nächstliegende Weg, um beides zu beseitigen, ist die Reposition der Luxation. Gelingt es, die große Zehe in ihre normale Stellung zu reponieren, so ist damit auch die beste Stütze für das Fußgewölbe gegeben: nämlich die Sicherung des vorderen medialen Stützpunktes. Diese Behauptung muß näher erklärt werden. Die neueren Forschungen über den Mechanismus der Fußsenkung haben ergeben, daß die dorsale Aufbiegung des ersten Metatarsale eine der Hauptursachen bildet; sie nimmt dem Fuß den vorderen medialen Stützpunkt und verursacht sowohl Knickfuß wie Spreizfuß. Die Stellung des ersten Metatarsale steht nun im engsten Zusammenhang mit der Stellung der großen Zehe. Dorsalflexion der großen Zehe ist verknüpft mit Plantarflexion des ersten Metatarsale. Plantarflexion der großen Zehe mit Dorsalflexion des ersten Metatarsale. Klinisch wird Ihnen dieser Zusammenhang bekannt sein. Man kann ihn sowohl am belasteten Fuß als auch besonders am beginnenden Hallux valgus jederzeit nachweisen. Die mechanische Erklärung ist wohl folgende:

Die Zugwirkung der Sehnen am dorsalflektierten Hallux wirkt plantarflektierend auf das erste Metatarsale. Umgekehrt wirken die Sehnen (und zwar sowohl die Beuger wie die Strecker) bei plantarflektiertem Hallux dorsalflektierend auf das erste Metatarsale.

Aus dem gleichen Grunde treibt die Dorsalkontraktur der Krallenzehen die Köpfchen der Metatarsalien plantarwärts gegen die Sohle und verursacht die bekannten Schwielen.

Beim Hallux sehen wir den umgekehrten Vorgang. Wie ich nachweisen konnte, kommt zuerst die Kontraktur des Großzehengelenkes. Der Hallux kann nicht mehr dorsalflektiert werden. Es entwickelt sich genau das umgekehrte Bild wie bei der Krallenzehe: Plantarflexion des Grundgliedes, Dorsalflexion des Mittelgliedes. Dadurch muß das Köpfchen des ersten Metatarsale in die Höhe getrieben werden. Danach erst kommt es zur Luxation. Was wir aber erstreben müssen, ist eine Krallenstellung der großen Zehe. Sie allein bietet dem Fußgewölbe einen sicheren Halt, wir finden sie z. B. auch als Schönheitsideal bei allen antiken Statuen. Wenn es uns also gelingt, den luxierten Hallux so zu reponieren. daß er ohne seitliche Abweichung dorsalflektiert steht und stehen bleibt, so haben wir sowohl die Luxation als auch die Fußsenkung beseitigt. Es scheint nun, als ob diese Aufgabe allgemein für unlösbar gehalten würde, denn fast alle neueren Arbeiten empfehlen Operationen am Metatarsale. Darin liegt aber ein weitgehender Verzicht. Jede Verkürzung des Metatarsale beseitigt die Spannung der Sehnen, den Kraftschluß, der doch zur Erhaltung des Fußgewölbes so nötig ist.

Offenbar wird die Spannung des Flexor und des Extensor als Repositionshindernis betrachtet. Das ist aber nicht der Fall. Einzig Payr hat das Repositionshindernis an der richtigen Stelle gesucht und hat zugleich den Weg beschritten, der meiner Meinung nach für alle leichteren und mittleren Fälle der richtige ist: die Schrumpfung der lateralen Gelenkkapsel und ihre Durchtrennung. Ich bin aber weiter gegangen als Payr. Zahlreiche Leichenversuche haben mich überzeugt, daß das Repositionshindernis in der gemeinsamen Sehne des Adduktor und des lateralen Kopfes des Flexor brevis zu suchen ist. Diese Muskeln bilden eine kurze, dicke, gemeinsame Sehne, die mit der Gelenkkapsel innig verbunden ist und am Grundglied ansetzt. Sobald diese Sehne durchtrennt ist, läßt sich der Hallux mühelos reponieren und dorsal flektieren. Zugleich wandert das Köpfchen des ersten Metatarsale plantarwärts, und wird das Fußgewölbe wieder hergestellt. Nun läßt sich der Zusammenhang zwischen Zehenstellung und Metatarsalestellung sehr schön demonstrieren. Drücke ich das Metatarsale wieder hinauf, so springt die Zehe wieder in die alte Stellung. Die Durchtrennung der Sehne des Adduktor und Flexor brevis lateralis geschieht am leichtesten vom Dorsum und vom Gelenkspalt aus mit einem Tenotom. Die Aufsuchung von der Sohle aus ist mühsam und gibt unangenehme Narben. Ich habe zuerst diesen Weg gewählt, weil ich eine Plastik damit verbinden wollte: ich wollte nämlich den proximalen Sehnenstumpf am Metatarsale I befestigen, um es dadurch nach plantar- und lateralwärts zu ziehen. Aber das erwies sich als unnötig, da der Sehnenstumpf dicht am Köpfchen des Metatarsale liegen bleibt, durch das Sesambein gehalten. Daher wähle ich nun den leichteren Weg durchs Gelenk.

Die weitere Aufgabe ist nun die Retention der Zehe. Die gelingt durch eine Raffung der medialen und dorsalen Kapsel sowie des Abduktors. Eine Verlagerung des Abduktors im Sinne Hohmanns hat sich nicht als notwendig erwiesen, denn durch die beschriebene Stellungsänderung der Zehe und des Metatarsale kommt auch der Abduktor von selbst wieder in die richtige Lage zu diesem Knochen. Nicht der Abduktor war verlagert, sondern der Knochen. Der Abduktor kann bei starker Dorsalflexion der Zehe sogar zum Dorsalflektor werden! Unter Umständen habe ich noch den Extensor hallucis longus nach medialwärts gezogen und sein Peritenon mit dem Abduktor vernäht.

Seit ich diese Methode übe, habe ich mich nur ganz selten gezwungen gesehen, wegen sehr starker Deformierung des Metatarsalköpfchens eine Knochenoperation anzuschließen.

Der Eingriff, den ich Ihnen zur Nachprüfung vorschlagen möchte, ist natürlich ein sehr viel leichterer als jede Knochenoperation, vor allem aber greift er die einzige primäre Ursache, die Fußsenkung an.



Herr Brandes-Dortmund:

Die Zahl von Operationsvorschlägen zur Behandlung des Hallux valgus wächst immer mehr; leider kann man nicht feststellen, daß in gleicher Weise eingehende Nachuntersuchungen der Leistungsfähigkeit dieser Methoden stattfinden.

Ich habe in der Hauptsache seit Jahren die Ludloffsche Operation ausgeführt, meistens mit einer kleinen Modifikation, indem wir das abgespaltene dreieckige Läppchen nicht wieder an das Periost, sondern an die abgeschnittene Sehne des an die mediale Seite verlagerten M. abduct. hall. unter Spannung vernähten. Ich glaube, daß hierdurch eine bessere Bewegungsfähigkeit des Großzehengrundgelenkes erreicht wird.

Um unsere Dauerresultate zu kontrollieren, hat mein Assistent, Herr Dr. Pick, alle operierten Fälle nachzuuntersuchen gesucht, und ich kann im einzelnen folgende kleine Übersicht unserer Resultate entwerfen. Die Berichtszeit geht vom Mai 1921 bis Dezember 1924. In diesen Jahren wurden 77 Halluces valgi bei 44 Patienten von uns operiert; davon 33 doppelseitig. Nach Ludloff wurde 20mal, nach Hohmann 8mal, in der angegebenen kleinen Modifikation der Ludloffschen Operation 36mal operiert, 7mal wurde aus besonderen Gründen eine unvollkommene Operation ausgeführt.

Persönlich nachuntersucht (Dr. Pick) wurden von 44 Fällen 28, 4 beantworteten einen Fragebogen, 8mal kam der Fragebogen als unbestellbar zurück. 4 Patienten ließen nichts von sich hören. Von den 28 nachuntersuchten Patienten waren mit der Operation sehr zufrieden 14 = 50 %, zufrieden waren 11 = 41 %, nicht zufrieden waren 3 = 9 %. Ich hatte den Eindruck, daß die Patienten, die die Frage nur mit „zufrieden" beantworteten, durch die in den meisten Fällen bestehenden Metatarsalbeschwerden sich veranlaßt fühlten, diesen Ausdruck zu wählen. Auch sie waren ausnahmslos von ihrem Ballenschmerz und den Beschwerden des Hallux valgus befreit und würden sich bei behobenen Metatarsalbeschwerden, die leicht durch eine dementsprechend getriebene Einlage zu beheben sind, als „sehr zufrieden" geäußert haben. Bei den 3 unzufriedenen Patienten war in 2 Fällen, da es sich um leichtere Hallux-valgus-Bildung handelte, lediglich die Exostose abgemeißelt worden. Hier war es zu einer mehr oder weniger starken Rezidivbildung gekommen, die Haut über der Exostose war gerötet und schmerzhaft, in einem Falle hatte sich ein torpides Geschwür gebildet. Bei dem dritten Fall war die Resektion des Köpfchens vorgenommen worden, es war zu einer Überkorrektur, zur Hallux-varus-Bildung gekommen, die Dorsalflexion der Großzehe war behindert und die Patientin wünschte nachoperiert zu werden. Von den 4 Patienten, die den Fragebogen beantworteten, waren 3 zufrieden, 1 unzufrieden, die Ursache ging aus den Angaben nicht hervor.

Bei den 25 Patienten, die teils zufrieden, teils sehr zufrieden waren, war vom Standpunkt des Arztes das kosmetische und statische Resultat (es handelt sich zum Teil um doppelseitige Fälle) 15mal als sehr gut, 21mal als gut, 5mal als befriedigend und nur 1mal als mangelhaft zu bezeichnen, in letzterem Falle war es zu einer Rezidivbildung gekommen (Einzelheiten vgl. in der erscheinenden Arbeit von Dr. Pick).

Überschauend kann ich das Ergebnis der Nachuntersuchung dahin zusammenfassen, daß die einfache Abmeißelung der Exostose selbst in leichteren Fällen, auch bei Verlagerung des Abductor hallucis, sowie die Resektion des Köpfchens nicht die besten und keine sicheren Resultate zu ergeben scheint. Die anderen drei Verfahren geben sämtlich ausgezeichnete Resultate. Nachdem so zahlreiche Operationsverfahren bis jetzt angegeben sind, ist es meines Erachtens unsere Pflicht, die Resultate der einzelnen Verfahren mehr als bisher durch klinische Nachuntersuchungen auf ihre Leistungsfähigkeit hin zu prüfen.



Herr Ludloff-Frankfurt a. M.:

Zu den Ausführungen des Herrn Schede muß ich bemerken, daß die Rolle, die 1. die Schrumpfung der Kapsel des Metatarsophalangealgelenkes der großen Zehe auf der lateralen Seite und 2. die Verkürzung des zweiköpfigen Adductor hallucis in der Pathogenese des Hallux valgus spielt, von mir schon ausführlich dargelegt ist in meiner Arbeit „Über die Beseitigung des Hallux valgus . . .“ in der Festschrift für Eiselsberg, Archiv für klinische Chirurgie, Band 110.

Da ich immer wieder konstatieren kann, daß die Originalarbeit meistens gar nicht oder nur oberflächlich gelesen worden ist, halte ich es für notwendig, die betreffenden Stellen hier wörtlich anzuführen. Seite 15 unten, Seite 16 und 17:

„Die Verlagerung des Sehnenpaares (Beuge- und Strecksehnen) lateralwärts scheint so die eine Ursache für die Fixation der großen Zehe in falscher Achsenrichtung zu sein, während die laterale Subluxation und Luxation durch die geschrumpfte laterale Kapselwand festgehalten wird.“

„Auch die Durchschneidung der lateralen Kapselwand nützt nicht viel.“

„Der zweiköpfige Adductor hallucis (Abduktor der Chirurgen) hat seinen Ursprung im Caput transversum an der Plantarfläche des Metatarsus II, III, IV hinter den Köpfen, im Caput obliquum an der Basis des Metatarsus II, III, IV. Er zieht die große Zehe plantarwärts und lateralwärts, abduziert also.“

„In das Röntgenphotogramm des Hallux valgus (Abb. 20 Tafel XVII) sind diese Muskeln ebenfalls als Linien in der Zugrichtung eingetragen. Sofort ist zu sehen, daß sowohl der Extensor hallucis brevis, wie besonders der Adductor hallucis ihre Zugrichtung noch mehr im Sinne der lateralen Ablenkung geändert haben, aber auch der Abductor hallucis infolge der Lageveränderung der Basis der Phalanx I jetzt im Sinne der Valgusstellung wirkt. Aus diesen auf den Röntgenphotogrammen sehr deutlichen Verhältnissen geht hervor, daß eine Beseitigung des Hallux valgus durch Sehnenoperation vor allem eine Durchschneidung sämtlicher inserierender Sehnen dieser Muskeln fordern müßte. Wenn dies wirklich geschähe, bliebe aber die normale Leistungsfähigkeit der großen Zehe sehr fraglich, und sie wäre wahrscheinlich trotz der Beseitigung der Valgusstellung kraftlos. Eine Sehnenverlagerung des Extensor und Flexor hallucis longus allein kann daher nicht zu einem günstigen Resultat führen; eine Sehnenverlängerung des Adductor hallucis ist technisch kaum ausführbar.“

„Indem ich dieses Mißverhältnis zwischen Länge des Metatarsus I einerseits, und Kürze des Extensor und Flexor hallucis brevis und besonders des Adductor hallucis anderseits als die Hauptursache der Fixation der Valgusstellung ansehe, habe ich operativ dieses dadurch zu beseitigen gesucht, daß ich bewußt eine Verkürzung des Metatarsus I herbeigeführt habe. Der geschrumpfte Adductor hallucis fixiert die Valgusstellung der großen Zehe, nachdem sie auf die oben angeführte Weise entstanden ist. Ich nehme nicht an, daß der Adduktor sie primär herbeiführt. Der Ausgangspunkt waren die Verhältnisse am Fuß (Fig. 2 a), bei dessen Betrachtung sich dieses Verhältnis ganz besonders aufdrängt. Ich ging von der Erwägung aus, daß, wenn die Verkürzung des Metatarsus I in richtigem Maß getroffen wird, die Verkürzung der lateral ziehenden Muskeln dadurch vollständig kompensiert wird, und es dann gelingen muß, die Phalangen der großen Zehe genau in die Achse des Metatarsus I zu bringen.“

In meiner Arbeit finden sich auch noch Ausführungen über die Wirkung der verschiedenen Stiefelformen, des hohen Absatzes und der unglücklichen Kombination von Schuh und Strumpf auf die Entstehung des Hallux valgus, was von Krukenberg soeben zum Teil bestätigt worden ist.



Aus diesen Ausführungen scheint mir doch wohl einwandfrei hervorzugehen, daß die „Leipziger physiologische Methode" der Hallux-valgus-Beseitigung von mir nicht nur schon lange vorher erwogen ist, sondern durch eine andere mindestens ebenso physiologische Methode ersetzt ist, nachdem ich mit der Durchschneidung der Adduktorsehne an der Basis der ersten Phalanx schlechte Erfahrungen gemacht habe.

Meine Methode ist vor mehreren Jahren von Bier als die Methode der Wahl angesehen worden. Es freut mich, daß auch Krukenberg und besonders Brandes so gute Resultate damit erzielt haben. Wir haben seit der Veröffentlichung selbst sehr viele Halluces valgi in der Klinik operiert, und wir, und besonders die Patienten, sind damit zufrieden gewesen.

Herr Bragard-München:

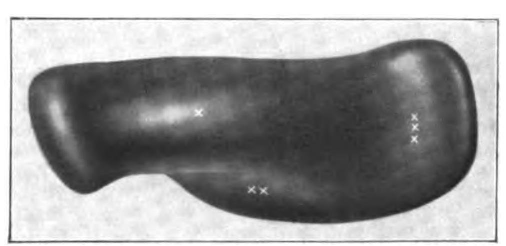
Ein Stockgriff für Beingeschädigte.

Mit 3 Abbildungen.

Meine Damen und Herren! Die Hand, unser Greifinstrument κατ᾽ἐξοχήν, hat gewöhnlich neben dem Fuß kaum eine Bedeutung als Stützorgan. Im Alter aber und besonders bei Beinkranken wird sie wieder in ihre uralten Rechte als Mittel zur Fortbewegung eingesetzt. Zur Übertragung der Last auf den Boden brauchen wir den Stock, dessen Form von Mode und persönlichem Geschmack abgewandelt, seinen eigentlichen Zweck meist herzlich schlecht erfüllt. Besonders der Griff ist alles andere als nach anatomischen Grundsätzen gebaut. Höchstens die sogenannte „Fritz-Krücke" macht den schwachen Versuch, sich der Hohlhand etwas anzupassen.

Für gewöhnlich schadet das nicht viel. Bei schweren Störungen der Gehfunktion aber und der dadurch bedingten starken Inanspruchnahme der Hand-

Abb. 1.



× Hohlhandstütze. ×× Mulde für Daumenballen.
××× Mulde für Kleinfingerballen.

stütze haben die Kranken auch manchmal an der oberen Extremität die Zeichen der Überlastung, deren Bekämpfung an der unteren eine unserer Hauptaufgaben bildet. Außer Druckstellen in der Hohlhand, Hyperhydrosis, Periostitiden am Os hamatum und dem medialen Sesambein des Daumens, ja Druckfolgen am Medianus selbst findet man fast die ganze Skala der Beschwerden infolge der Gelenk- und Muskeldisfunktion bis in die Schulter hinein wieder.

Den Teil dieser Schäden, der nicht durch das übermäßig lange und schwere Stützen, sondern durch die schlechte Grifform der üblichen Stöcke verursacht

ist, können wir unseren Kranken ersparen. Ich habe es mit dem Stockgriff hier versucht, der nichts anderes darstellt als eine Handeinlage gegen Platthand-Beschwerden. Er verfolgt den Zweck, den Gegendruck des Bodens auf eine möglichst große Fläche der Hand zu verteilen, wobei jede Partie entsprechend ihrer besonderen Fähigkeit ausgenützt wird.

Abb. 2.



× Mulde für Kleinfingerballen.
×× Hohlhandstütze.
××× Rinne für Beigefinger.

Abb. 3.



← Rinne für Daumen
× Mulde für 3—5 Finger auf Unterseite.

Auf die Herstellung brauche ich nicht näher einzugehen, da die Firma Habermann-München den Stock nach meinen Angaben in drei Größen vertreiben will. Die Selbstanfertigung ist nicht so zweckmäßig.

Herr Kölliker-Leipzig:

Ich möchte nur zwei historische Bemerkungen machen.

Einmal hat Herr Max Lange den Volkmannschen Verband zur Kompression des Kniegelenkes nicht ganz richtig geschildert. Volkmann hat das Hauptgewicht darauf gelegt, die Kniekehle hohl zu legen und benutzte dazu seine Poplitealschiene. Da bei ihrer Verwendung die Kniekehle vollkommen hohl liegt, kann man eine sehr starke Kompression ausüben ohne Schaden anzurichten.

Herrn Bragard wird folgendes interessieren. Sein Stockgriff ist früher bereits in ähnlicher Form konstruiert worden, und zwar von dem verstorbenen Anatomen Braune in Leipzig. Braune suchte einen zweckmäßigeren Säbelgriff herzustellen. Er hat das in der Weise gemacht, daß er in Gipsbrei griff, die Finger zur Faust schloß und so eine Gipsform gewann. Auf diese Weise hat er einen Säbelgriff mit festem und naturgemäßem Halt erzielt.

Schließlich wollte ich Herrn Kröner fragen, welche Erfahrungen er mit dem Verschleiß von Kugellagern gemacht hat. Wir haben in der orthopädischen Versorgungsstelle in Leipzig Kugellager in Kniegelenke eingebaut und haben gefunden, daß sie sich rasch abnutzen und leicht klappern.

Herr Königswieser-Wien:

Im Anschluß an den Vortrag van Assens über eine neue Hohlfußoperation möchte ich über die Methode der Hohlfußoperation, wie sie an der Schule Spitzy geübt wird, berichten.

Durch einen Schnitt (genannt Pantoffelschnitt), der medial an der Stelle beginnt, wo die Arterie in die Fußsohle tritt, hinten herum 1 cm über dem Fersenrand bleibend um die Ferse geführt wird und lateral dort endigt, wo die Sehne des M. peroneus longus in die Planta pedis eintritt, wird der ganze Weichteillappen der Ferse zurückgeklappt und der Ansatz der Fascia plantaris und der kleinen Fußmuskeln am Kalkaneus freigelegt. Dieser wird mit dem Meißel samt einer Knochenlamelle vom Kalkaneus abgetragen und der Muskelfaszienlappen stumpf vom Knochen abgedrängt. Hart am Knochen bleibend, wird so das ganze Knochengerüst plantarwärts freigelegt und der Schlüssel des Chopartschen Gelenkes sowie alle längsverlaufenden Bänder quer durchtrennt. Erst dann gelingt es, den Fuß entsprechend zu redressieren. Der Muskelfaszienlappen wird wieder zurückgeschlagen, dessen Ansatzstelle nun etwa 2 cm vor der alten Ansatzstelle am Kalkaneus zu liegen kommt, wird dort mit Seidennähten am Kalkaneus fixiert und die Haut darüber mit starken Seidennähten geschlossen. Durch entsprechende Schnittführung wird ein Zukurzwerden des Hautlappens verhütet. Diese Methode hat durchweg sehr gute Resultate ergeben.

Herr Mayer-Köln a. Rh.:

Bevor man beim Hohlfuß zu einer Sehnenplastik schreitet, muß eine gründliche Redression vorgenommen werden. Hierbei hat sich dem Vortragenden der Phelpsche Redresseur, der von Gocht modifiziert wurde, ausgezeichnet bewährt, wobei er noch ein Brett zwischen Fußsohle und Branchen des Apparates einschob, um einen besseren Ausgleich der Deformität zu erzielen. Nach einer genügenden Redression kann der Operationsplan der Sehnenplastik bedeutend vereinfacht werden.

Herr Haß-Wien:

An der Lorenzschen Klinik führen wir bei der operativen Behandlung des Hallux valgus seit ungefähr 14 Jahren eine Operation aus, die eine Ähnlichkeit mit der von Krukenberg empfohlenen Methode hat. Die Methode ist kurz geschildert folgende: Bogenförmiger dorsaler Hautschnitt, der Extensor hallucis brevis wird an seinem Ansatz abgeschnitten und medial am ersten Metatarsalköpfchen angenäht. Hierauf wird der Extensor hallucis longus mitsamt seiner Sehnenscheide von seiner Unterlage abgelöst und unter gleichzeitiger Korrektur der großen Zehe medial verlagert und dort an dem Periost durch einige Nähte befestigt. Wir haben mit dieser einfachen Methode in zahlreichen Fällen so ausgezeichnete Resultate erzielt, daß wir uns niemals genötigt sahen, kompliziertere Methoden oder gar eingreifende Knochenoperationen vorzunehmen.

Ich erlaube mir, zur Mitteilung von Alsberg an eine Methode zu erinnern, die von Lorenz angegeben und von Albert Lorenz publiziert wurde und die er als Transposition der Achillessehne bezeichnet hat. Bei diesem Verfahren wird zur Erzielung einer pro- oder supinatorischen Wirkung die ganze Achillessehne mit ihrem Ansatz am Tuber calcanei nach außen, bzw. nach innen verlagert. Wir sind jedoch in der letzten Zeit von diesem Verfahren im allgemeinen abgekommen, da es unseren Erwartungen nicht ganz entsprochen hat.

Herr Pekarek-Wien:

Mit 3 Abbildungen.

Meine Herren! Wenngleich Mommsen, an dessen Vortrag anschließend meine Diskussionsdemonstration ursprünglich gedacht war, leider nicht erschienen ist, will ich dennoch nicht verabsäumen, ihnen einen Fall zu zeigen, wie er in ähnlicher Weise wohl nur ganz selten beobachtet wird. Es handelt sich um eine Ostitis fibrosa, die infolge



einer seltenen Lokalisation im distalen Unterschenkeldrittel zu einer Valgusdeformität geführt hat. Die Valgusdeformität ist aber von der typischen, durch Insuffizienz bedingten, wesentlich verschieden.

Während die Valgität des Fersenbeines deutlich ausgesprochen ist, fehlt aus der Gruppe der sonst an der medialen Seite des Fußes gelegentlich der Entwicklung der Belastungsdeformität sich bemerkbar machenden Prominenzen die Prominenz des Caput tali. Der Fuß macht mehr den Eindruck einer mäßigen totalen Luxation nach lateral. Schon dieses Fehlen der Prominenz des Caput tali, vergesellschaftet mit dem Mangel der Wanderung des Mall. lat. nach vorne, dem Mangel einer stärkeren Einwärtsrotation des Unterschenkels, konnte uns in diesem Falle zu einem frühen Zeitpunkte auch ohne das

Abb. 1.

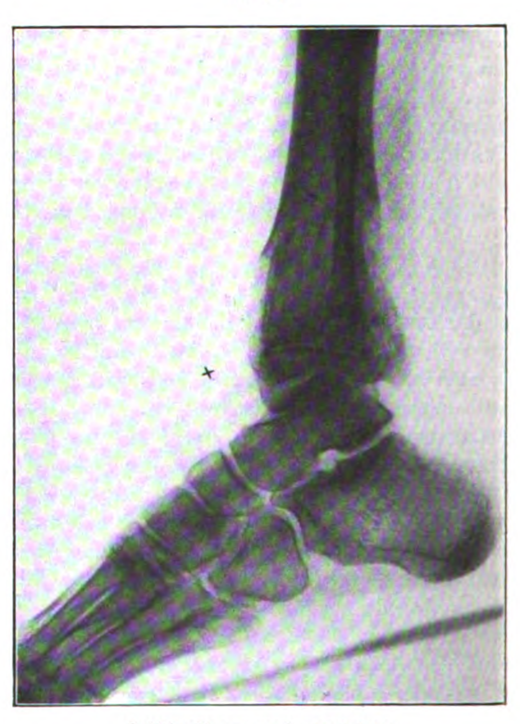


Abb. 2.



Ostitis fibrosa und pes valgus (rechts).

Abb. 3.



Ostitis fibrosa und pes valgus.

Röntgenbild die sichere Annahme des Vorhandenseins einer atypischen Valgusdeformität verbürgen, zeigt aber auch, wie vorsichtig man in der Diagnose eines Pes valgus sein soll.

Es zeigt sich daran, daß man sich bei der Diagnose des Plattfußes nicht allein mit der Valgität der Ferse begnügen darf, sondern auch mit den anderen Symptomen beschäftigen und sie untersuchen muß. Es handelt sich um ein Mädchen, das an Ostitis fibrosa litt, und zwar im untersten Anteil der Tibia fibula. Es entwickelte sich das Bild des Pes valgus. Zunächst konnte klinisch gar kein Befund erhoben werden. Er

hätte erhoben werden können, wenn man sich mit der Lage des Taluskopfes beschäftigt und berücksichtigt hätte, daß der Kopf des Talus ein wenig lateral disloziert war.

Herr Haglund - Stockholm:

In den Ausführungen des Kollegen Engel vermisse ich jede Angabe über seine Anordnungen bei Bestimmungen der Valgität und innerhalb welcher Grenzen er die Valgität als normale Erscheinung betrachtet. Wenn man die richtige Einstellung der Füße wählt, also mit derselben Entfernung zwischen den Füßen, wie zwischen Hüftgelenkmittelpunkten, so findet man bei den allermeisten funktionstauglichen Füßen eine sehr kleine Valgität, die gar keine Bedeutung hat. Wählt man eine andere Einstellung, bekommt man andere Verhältnisse (Zeichnungen auf der Tafel). Die Naturvölker, wie unsere Lappen z. B., laufen auch mit eben diesem Fußabstand und parallelen Füßen. Die Füße halten dann die größten Anstrengungen aus.

Herr Duncker - Brandenburg:

Die Ausführungen des Kollegen Beykirch könnten den Eindruck erwecken, daß ein Zusammenhang zwischen Spina bifida occulta und Klauenhohlfuß nicht bestehe. Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der Wirbelspalte und Klauenhohlfuß besteht sicher nicht. Die ausgesprochene Wirbelspalte soll uns nun nach Ernst nur ein Wegweiser sein, für eine primäre Mißbildung des unteren Rückenmarkendes, für eine Myelodysplasie.

Ich hatte an der Cramerschen Klinik in Köln Gelegenheit, 12 Fälle von progredientem Klauenhohlfuß zu laminektomieren und habe fast in jedem Falle einen pathologischen Befund am Konus oder der Cauda equina erheben können. Strangbildungen und Tumoren sind nur in einem Teil der Fälle nachzuweisen. Meist findet sich eine symmetrische oder auch asymmetrische Hypoplasie der kaudalen Nerven, ein abnormer Hochstand des nuteren Duraendes und des Conus terminalis. In 2 Fällen wurde auch ein vermehrter Liquordruck beobachtet, der vielleicht einen Reiz für die Entstehung des Klauenhohlfußes bewirkt hat.

Im übrigen möchte ich unsere geringe Kenntnis von den Mißbildungen des unteren Rückenmarksabschnittes, die schlechte Übersicht bei zu wenig ausgiebiger Laminektomie und die Ähnlichkeit des myelodysplastischen Symptomenkomplexes mit der Syringomyelie des Lendenmarks nur streifen.

Nach meinen Erfahrungen haben wir durch die Laminektomie und Exstirpation von Strängen und Tumoren in einem großen Teil der Fälle gesehen, wie die Spasmen der Fußmuskeln sich lösten und die Hohlfüße annähernd normale Gestalt annahmen. Daher kann ich Sie, meine Herren, nur bitten, progrediente Klauenhohlfüße zu laminektomieren. Sie werden dabei in vielen Fällen Ihre Freude erleben.

Herr Engel - Berlin:

Es war mir vorhin leider infolge der Überschreitung der Zeit nicht möglich, meine Bilder zu zeigen und die Abgüsse von Füßen vorzuführen. Die Abgüsse kann ich jetzt noch herumzeigen.

Ich habe von zwei Studentinnen, die zwei vollständig funktionsfähige Füße hatten, Abgüsse gemacht, und zwar im Stehen, in der Hebung der Ferse und vom hängenden Fuß. Einer der Füße hat die klassische Form mit der etwas überragenden zweiten Zehe, der andere nicht. Das waren die besten Füße, die ich bei den Studentinnen herausfinden konnte. (Heiterkeit.) Es sind selbstverständlich Frauenfüße gewesen. (Große Heiterkeit.)



Über die Valgitätsgrade und Messungen kann ich vielleicht noch nachholen, daß ich die Lotlinie benutzt habe, wie es Hübscher in seinen bekannten Bildern zeigt. — Hier ist das Bein einer Studentin. Ich habe mich bemüht, es in Belastung abzugießen; es ist gar nicht so einfach gewesen. (Große Heiterkeit.)

Herr Simon:

Ich möchte nur darauf hinweisen, daß die Patienten mit Valgusfüßen sehr häufig ihre Stiefel in Varusform abtreten. Dies kommt meiner Ansicht nach dadurch zustande, daß sie die Füße überkorrigieren, weil sie sonst Schmerzen haben.

Vorsitzender:

Ich möchte noch bemerken, daß die älteste von mir doppelseitig operierte Hallux-valgus-Patientin 84 Jahre alt war, und zwar habe ich sie vor 9 Monaten operiert. Seit 7 Monaten läuft sie wieder sehr gut. Ich hätte sie nicht operiert, wenn sie mich nicht fortwährend gedrillt hätte, weil sie Schmerzen hatte.

Fünfte Sitzung.

Mittwoch, den 16. September 1925, vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender:

Ich eröffne die Sitzung. Wir fahren mit den Vorträgen fort.

Herr Carl Deutschländer-Hamburg:

Zur Frage der radikalen Operation angeborener Hüftverrenkungen.

Auf der vorjährigen Tagung unserer Gesellschaft in Graz (1924) hat Wullstein in seinem Referat über die Indikationsstellung zur operativen Behandlung veralteter Hüftverrenkungen gelegentlich der Besprechung der von mir geübten Radikaloperation die Frage nach dem Vorkommen von Transpositionen und Reluxationen hiernach aufgeworfen, eine Frage, zu der ich damals wegen der Knappheit der Zeit und der Fülle anderer Vorträge nicht mehr Stellung nehmen konnte. Heute möchte ich dieses Versäumnis nachholen.

Daß die von mir geübte Radikaloperation nicht immer zum vollen Erfolg geführt hat und auch heute noch manchmal im Stich läßt, habe ich wiederholt betont. Noch vor 3 Jahren habe ich in einem Aufsatz in der Deutschen medizinischen Wochenschrift (1922, Nr. 44) erklären müssen, daß wirklich radikale Repositionen, wie wir sie bei der unblutigen Behandlung erzielen, in der ersten Altersgruppe, der Gruppe vom 8.—15. Lebensjahr, bis dahin nur in etwa zwei Drittel der Fälle erreichbar waren, und daß in der Erwachsenengruppe, also jenseits des 15. Lebensjahres wirkliche Repositionen verhältnismäßig selten erzielt werden konnten. In allen Fällen, in denen es zu keiner

wirklichen Reposition kam, mußte man sich mit exzentrischen Pfanneneinstellungen oder mit paraartikulären Repositionen begnügen, die also in Wirklichkeit Transpositionen darstellten. Gleichwohl lieferten diese primären Transpositionen — und das ist durch eine jahre- und jahrzehntelange Beobachtung einwandfrei festgestellt worden — noch überraschend günstige funktionelle Resultate. Sie blieben vollkommen stabil und erlitten keine Veränderungen mehr.

Mit der Vervollkommnung und der Sicherheit der Technik haben sich in der letzten Zeit die anatomischen Resultate wesentlich gebessert, so daß ich auf der vorjährigen Tagung in Graz die anatomische Reposition in der ersten Gruppe als die Regel, für die Erwachsenengruppe als ein verhältnismäßig häufig erreichbares Resultat bezeichnen konnte. Die Ursachen der Nichterreichbarkeit der anatomischen Reposition sehe ich bei kritischer Prüfung meines Materials in der Hauptsache in zwei technischen Unvollkommenheiten, und zwar entweder in der mangelhaften Mobilisation des koxalen Femurendes oder in der ungenügenden Freilegung der Primärpfanne.

Die von Wullstein angeregte Frage bezieht sich indessen weniger auf diese primären, bei der Operation erzielten Transpositionen, als vielmehr auf das sekundäre Eintreten von Transpositionen und Reluxationen nach primär gelungener radikaler Reposition.

Bei einer Nachprüfung meines Materials nach dieser Richtung hin ergab sich nun in der Tat eine solche nachträgliche Verschiebung des Schenkelkopfes nach vorheriger exakter Reposition in 4 Fällen. Bemerkenswerterweise handelt es sich hierbei in sämtlichen Fällen um Fälle der Fürsorgepraxis, während sich unter den Fällen der Privatpraxis bisher kein einziger Fall von Reluxation nach gelungener Operation feststellen ließ. Daß gerade unter den Fürsorgefällen die Reluxationen beobachtet wurden, ist meines Erachtens darauf zurückzuführen, daß die Umgebung der Fürsorgefälle wohl nicht das nötige Verständnis für die Pflege und Wartung des operierten Kindes besaß. Wie bei allen schwierigen orthopädischen Gelenkoperationen, so ist selbstverständlich auch bei der radikalen Hüftoperation eine verständnisinnige Mitwirkung der Angehörigen in der Nachbehandlungsperiode unbedingt nötig, um ein gutes Endergebnis zu erzielen, und wo diese fehlt, kommt es leicht zu Mißerfolgen. In einer ungünstigen sozialen Umwelt sind die operierten Kinder vielfach sich selbst überlassen gewesen, sie konnten nicht genügend beaufsichtigt werden, weil die Angehörigen zur Arbeit gehen mußten, sie kamen unregelmäßig zur ärztlichen Behandlung und die ärztlichen Anordnungen wurden mangelhaft befolgt. Aber diese Verhältnisse erklären noch nicht die Neigung zur Reluxation. Hierfür sind meines Erachtens mechanische Schädigungen verantwortlich zu machen, und zwar in erster Linie das frühzeitige Sitzen. Wenn sich ein operiertes Kind mit seiner noch steifen und rigiden Hüfte frühzeitig setzt, so wird das anfänglich noch recht steife Hüft-

gelenk in Flexionsstellung gedrängt, und wenn dann die Zurückführung in Streckstellung unterlassen wird, so entwickelt sich eine Flexionskontraktur des operierten Hüftgelenks. Die Belastung eines solchen in Flexionsstellung befindlichen Hüftgelenks muß aber unweigerlich zu einer Dehnung der jungen Kapselnarbe und zum Herausgleiten des Schenkelkopfes über den sehr niedrigen hinteren Pfannenrand führen.

Ein anderes schädliches Moment ist in dem Liegen auf der operierten Seite zu suchen, namentlich wenn die operierten Kinder noch mit anderen Geschwistern ein gemeinsames Bett teilen müssen. Hierdurch kommt es zu einer Adduktionsstellung des operierten Hüftgelenks, die, nicht korrigiert, bei Belastung im Gehen und Stehen ebenfalls zur Dehnung der jungen Kapselnarbe und zur Reluxation führen muß.

Diese mechanischen Momente sind es, die meines Erachtens in den 4 von mir festgestellten Fällen für den Eintritt der Reluxation verantwortlich zu machen sind.

Wenn Wullstein meint, daß ähnlich wie bei der unblutigen Reposition die Flachheit der Pfanne und der Muskelzug als Ursache der Reluxation anzusprechen sind, so möchte ich mich dieser Ansicht nicht anschließen. An sich hat die Flachheit der Gelenkpfanne nichts mit der Stabilität des Gelenks zu tun. Ich weise hier nur auf das Schultergelenk hin, dessen Pfanne eine gleiche, wenn nicht noch größere anatomische Flachheit besitzt wie das Luxationsgelenk bei veralteten Hüftverrenkungen; und doch ist gerade dieses Gelenk einer sehr großen, allerdings weniger statischen, als vielmehr dynamischen Beanspruchung ausgesetzt. Schulterluxationen werden aber nur dann beobachtet, wenn es zu einer Läsion und Schädigung der Gelenkkapsel kommt. Ähnlich liegen meines Erachtens die Verhältnisse auch beim operierten Hüftgelenk, bei dem nicht die anatomische Flachheit der Pfanne, sondern die Überdehnung und fehlerhafte pathologische Beanspruchung der Gelenkkapsel als Ursache der Reluxation zu betrachten ist.

Aus dieser Erkenntnis heraus lasse ich jetzt in allen Fällen, wo die sozialen Verhältnisse ungünstige Einwirkungen auf das reponierte Hüftgelenk ausüben könnten, noch lange Zeit hindurch Abduktionsgipsverbände, Abduktionshülsen und -schienen tragen, die eine Flexions- und Adduktionsstellung der Hüfte verhindern; auch sorge ich durch Erhöhung des Schuhzeuges auf der gesunden Seite dafür, daß die Beckenseite der operierten Hüfte noch lange Zeit hindurch in einer Abduktionslage erhalten wird. Hierdurch erleidet allerdings die Mobilisierung des operierten Hüftgelenks eine Einschränkung; aber an sich halte ich in der ersten Entwicklungsperiode des blutig reponierten Hüftgelenks die Steifheit und Rigidität des Gelenks für keinen Nachteil, sondern eher für einen Vorteil, weil dadurch Kopf und Pfanne fester gegeneinander gepreßt werden und hiermit die Anpassung der Gelenkbestandteile und die Ausbildung des Gelenks nur gefördert wird.



Zum Schluß noch eine kurze Bemerkung über die Behandlung der Reluxationsfälle. In sämtlichen 4 Fällen ließ sich die Reluxation durch eine nachträgliche unblutige Einrenkung wieder vollkommen beseitigen. Die Einrenkung vollzog sich in der gleichen Weise wie bei der blutigen Reposition: unter Zug am Bein und starkem Druck auf den Trochanter gegen die Pfanne hin bei gleichzeitiger Innenrotation, Abduktion und Streckstellung des Beines. Es sind dies, wie ich schon früher betont habe, die gleichen Handgriffe, die auch Lange bei der unblutigen Einrenkung auf dem Extensionstisch anwendet. Da bei der blutigen Reposition bereits sämtliche Weichteilhindernisse beseitigt und die Zugänge zur Pfanne geebnet waren, so erforderte diese nachträglich korrigierende Einrenkung keine größere Kraftanwendung und vollzog sich verhältnismäßig leicht.

Ich habe mich verpflichtet gehalten, über diese Fälle zu berichten, um kein falsches Bild von der blutigen Radikaloperation entstehen zu lassen. Die Fälle zeigen zugleich, daß die Schwierigkeiten nicht in der chirurgischen Technik zu suchen sind, sondern in der orthopädischen Ausarbeitung des Operationsergebnisses. Wie bei allen orthopädischen Eingriffen, so ist auch hier die Chirurgie nur die Kunst des Zerstörenden, die Orthopädie dagegen die Kunst des Ausbaus des Werdenden.

Herr B. Baisch - Karlsruhe:

Pseudoluxation der Hüfte durch Beckensarkom.

Mit 2 Abbildungen.

Meine Herren! Schon bei der Diskussion über die Osteochondritis coxae haben wir gesehen, wie wichtig die Beobachtung auch der kleinsten und unscheinbaren Veränderungen an Becken und Hüftgelenk ist, um frühzeitig zu einer Diagnose zu kommen. Im Anschluß daran möchte ich Ihnen über einen Fall von Hüftaffektion berichten, der durch die Schwierigkeit der Diagnose sowohl als durch die Eigenart des Verlaufes allgemeineres Interesse verdient.

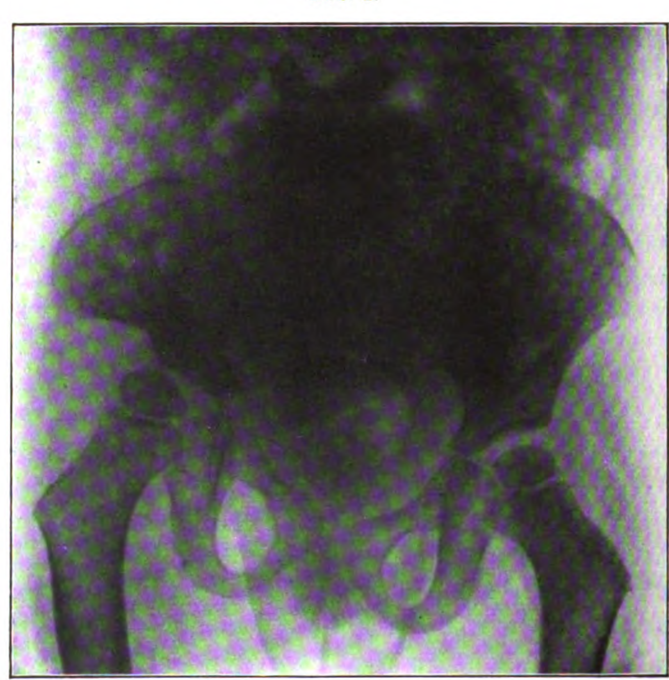
Es handelt sich um ein jetzt $3^1/_2$jähriges Mädchen, in dessen Familie nichts von Tuberkulose vorkam und das auch keinerlei Rachitis durchgemacht hatte. Schon gleich beim Laufenlernen fiel eine eigentümliche Gehstörung rechts den Eltern auf, und nach kurzer Zeit konnte das Kind überhaupt nicht mehr gehen. Es wurde von dem Hausarzt tuberkulöse Koxitis angenommen und ein Streckverband angelegt. Besserung wurde nicht erzielt. Eine damals angefertigte Röntgenaufnahme soll am Hüftgelenk nichts Krankhaftes ergeben haben. Ein Halbjahr später fand sich eine ausgesprochene Lähmung des N. tibialis posticus rechts, am Hüftgelenk konnte auch jetzt nichts von Tuberkulose festgestellt werden, zumal da alle Reaktionen auf Tuberkulose negativ ausgefallen waren. Die Behandlung der Tibialislähmung konnte aber die Gehstörung nicht bessern. Interkurrent trat dann wieder ein halbes Jahr später eine doppelseitige Otitis media auf, die rechtseitig operiert werden mußte, aber unkompliziert verlief. Damals war, wie ich durch Nachfrage feststellen ließ, noch nichts von den späteren Kopfschwellungen zu bemerken gewesen. Erst im Frühjahr dieses Jahres, also 1 Jahr später, traten mehrere weiche

Geschwulstbildungen am Schädel auf, das Hinken wurde immer stärker, daher erfolgte Aufnahme in die chirurgisch-orthopädische Abteilung des Kinderkrankenhauses.

Befund: $3^1/_4$jähriges, sehr zartes und blutarmes Mädchen, bei dem die inneren Organe nichts Abnormes darbieten. Alle Untersuchungen auf Tuberkulose (Pirquet, Hamburger, Mantoux) sind negativ, ebenso ist der Blut-Wassermann negativ. Am Schädeldach finden sich drei bis taubeneigroße, weiche, nicht fluktuierende Schwellungen, die nur wenig druckempfindlich sind.

Der Gang des Kindes ist stark nach rechts hinkend, und zwar in der Art, wie bei einer Luxatio coxae mit positivem Trendelenburgschem Phänomen, dabei einer Verkürzung von $1^1/_2$ cm und Hochstand des Trochanter. Das Hüftgelenk ist nach allen Richtungen frei beweglich, nur ist der Schenkelkopf nicht auf der Beckenschaufel zu fühlen.

Abb. 1.



Die Röntgenuntersuchung ergibt: 1. Hüftaufnahme: die rechte Beckenschaufel ist durch einen zentralen Defekt zusammengedrückt, der iliakale Pfannenteil nach oben eingefaltet. Dadurch ist das Femur nach oben gerückt, aber ohne aus der Pfanne selbst herausgetreten zu sein. 2. Schädelaufnahme: am knöchernen Schädeldach sind drei große und mehrere kleinere Defekte mit buchtig ausgezahnten Rändern zu sehen.

Die Probeexzision aus einem der Schädeltumoren ergab in ihrem mikroskopischen Befund aus dem hiesigen pathologischen Institut größtenteils nekrotisches, spindel- und polymorphzelliges Sarkom.

Damit ist die Diagnose sofort klargestellt: primäres Beckensarkom mit den sekundären Veränderungen am Hüftgelenk, metastatische Schädelsarkomatose. Sonstige Metastasen sind auch bei genauer Prüfung im Körper nicht zu finden.

Auf starke Arsengaben — Injektionen von Solarson und Arsazetin — erholt sich das Kind sehr bald und gut, die Tumoren am Schädel schwinden mehr und mehr und sind

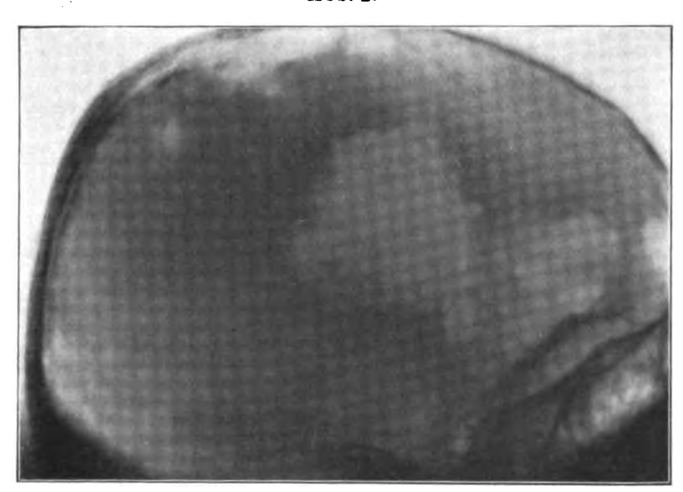


jetzt fast ganz verschwunden. Auch die Gehfähigkeit ist wesentlich besser geworden, nur besteht die Wadenmuskellähmung noch unverändert fort.

Ich fasse noch einmal kurz zusammen. Bei einem 14 Monate alten Kind wird wegen sofort beim Gehenlernen aufgetretener Gehstörung eine Koxitis angenommen und danach die Therapie eingestellt, aber keine Besserung erzielt. An einer damaligen Röntgenaufnahme wird kein pathologischer Befund erhoben, da bald danach eine Tibialislähmung festgestellt wird, so wird darin die Ursache der Störung gesehen. Ausdrücklich hervorgehoben muß noch werden, daß ein Tumor am Becken nie zu fühlen war, es bestand nur eine leichte, weiche Schwellung in der Gegend des Hüftgelenkes, die zunächst die Diagnose auf Tuberkulose veranlaßt hatte, was dann bei dem negativen Aus-



Abb. 2.



fall aller Tuberkuloseproben fallen gelassen werden mußte. Im Verlauf von 2 Jahren bildet sich an der Hüfte das Bild einer Luxation aus, am Schädel treten Tumoren auf, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Sarkome erweisen und damit die Diagnose vollständig klären. Den Befund an dem Hüftgelenk vermag ich nicht anders zu bezeichnen als Pseudoluxation, da äußerlich das Bild einer Luxation vorhanden ist, während der Schenkelkopf gar nicht aus seiner Gelenkverbindung herausgetreten, sondern mit dem Pfannendach nach oben gerückt ist. An dem Becken ist es zu einer Art Spontanheilung gekommen, dadurch, daß die erkrankte Beckenschaufel durch die Belastung zusammengedrückt und damit der Defekt zur Heilung gebracht worden ist. Die frühere Röntgenaufnahme, die ich mir daraufhin hatte kommen lassen, zeigt nun bei genauer Betrachtung zwar das rechte Hüftgelenk völlig intakt, die rechte Beckenschaufel ist aber kleiner als die linke und zeigt in der Mitte eine größere und stärkere Aufhellung als der normalen Verdünnung der Stelle entsprechen würde. Aus diesem Bild hätte doch damals schon im

Zusammenhang mit dem klinischen Bild auf eine Erkrankung der Beckenschaufel geschlossen werden können. Der Röntgenologe allein konnte freilich die Diagnose kaum stellen.

Meine Herren! Beckensarkome sind wohl an sich nichts Seltenes, aber durch das sehr frühe Auftreten — wir müssen ja den Beginn, da die ersten Störungen schon mit knapp $1^1/_4$ Jahren auftraten, in das erste Lebensjahr, also noch in das Säuglingsalter verlegen — und dann durch den eigenartigen Verlauf nimmt der Fall doch eine Sonderstellung ein. In der mir zugänglichen Literatur, die ich darauf durchsah, konnte ich einen ähnlichen Fall nicht auffinden und hielt ihn deswegen für mitteilenswert.

Herr Kaspar Niederecker - Pécs (Fünfkirchen)-Ungarn.

Luxatio centralis femoris traumatica und pathologica.

Mit 2 Abbildungen.

Der eingebürgerte Name Luxatio centralis femoris stammt von Krönlein. Betreffs Ätiologie teilt sich dieses ziemlich seltsame Krankheitsbild in zwei Gruppen.

1. Traumatische,
2. pathologische oder spontane, die von Volkmann sehr treffend als destruierende Luxation bezeichnet wurde. (Ist noch seltener als die traumatische.)

Bei der traumatischen Luxatio centralis wird durch die mächtige, auf den Beckenring wirkende Gewalt der Schenkelkopf als ein Pflock durch die Pfanne in das Becken getrieben. Die Frakturen der Pfanne — mit oder ohne Luxation des Kopfes — gehören zu den indirekten Frakturen. Eine direkte Verletzung der Gelenkpfanne durch Stich, Geschoß oder Aufspießung ist sehr selten, derartige Verletzungen wurden nur in 1—2 Fällen beschrieben.

Betreffs des Entstehungsmechanismus sind die Auffassungen bis heute nicht vollständig geklärt. Sehr zu beherzigen ist der Satz von Hyrtl, wo er meint: „Mit Rücksicht darauf, daß im Momente des Unfalles niemand an der Seite des Verunglückten stand, um uns zu berichten, wie groß die Flexion, Abduktion usw. des Femurs war, müssen wir uns mit den Leichenversuchen begnügen." Bei den am Beckenringe angreifenden Kräften kann gemäß den dynamischen Verhältnissen, wie es von der ausführlichen Arbeit Henschens bekannt ist, eine Luxatio centralis femoris primär und aber auch sekundär entstehen. Die angreifende Gewalt muß immer sehr groß sein und auch in diesem Falle ist es von sehr vielen Umständen abhängig, ob eine Luxatio centralis femoris entsteht oder nicht.

Die pathologische oder destruierende Luxatio centralis femoris kommt noch viel seltener vor als die traumatische. Es wurden bis nun 21 Fälle beschrieben, deren Ursachen Osteomyelitis, Tumoren, Echinokokken, Tuberkulose und



Gonorrhoea waren. An unserer Klinik wurden 2 Fälle beobachtet: Ein traumatischer und ein pathologischer Fall.

Der erste, traumatische Fall bezieht sich auf einen 44 Jahre alten Mann, Kantorlehrer. Patient suchte die Klinik zum erstenmal am 20. Dezember vorigen Jahres auf. Der sonst sehr kräftige, robuste Mann geht mit Krücken, gibt an, daß er am 1. Oktober 1924 mit heftigem Schwung aus einem landesüblichen Fuhrwerk an den Rand einer Holzbrücke aufflog. Konnte nach dem Unfalle nicht aufstehen, wurde mit dem Wagen nach Hause geschafft. Stand zuerst unter Behandlung des Kreisarztes, 10 Tage nach

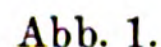


Abb. 1.



rechts links

dem Unfall aber kam der in jedem Lande bekannte „Beinrichter“ und „reponierte“ den „ausgerenkten“ Schenkel.

Bei der klinischen Untersuchung fanden wir folgendes: Gang sehr mühsam, linkes Bein wird adduziert und innenrotiert, im Knie etwas abgebogen gehalten. Rechtes Bein beim Gehen und Stehen im Knie rekurviert. Kann nur auf ebenem Boden gehen, Treppensteigen nicht möglich. Im lumbalen Abschnitt der Wirbelsäule sehen wir eine Lordose, die sich beim Sitzen ausgleicht, weiterhin im unteren Dorsalabschnitt eine rechtskonvexe Skoliose. Die physiologische Hervorwölbung der Trochantergegend ist an der linken Seite abgeflacht, die Konturen der Glutäalgegend verschwommen, die Glutäalfalte nach oben außen verschwunden.

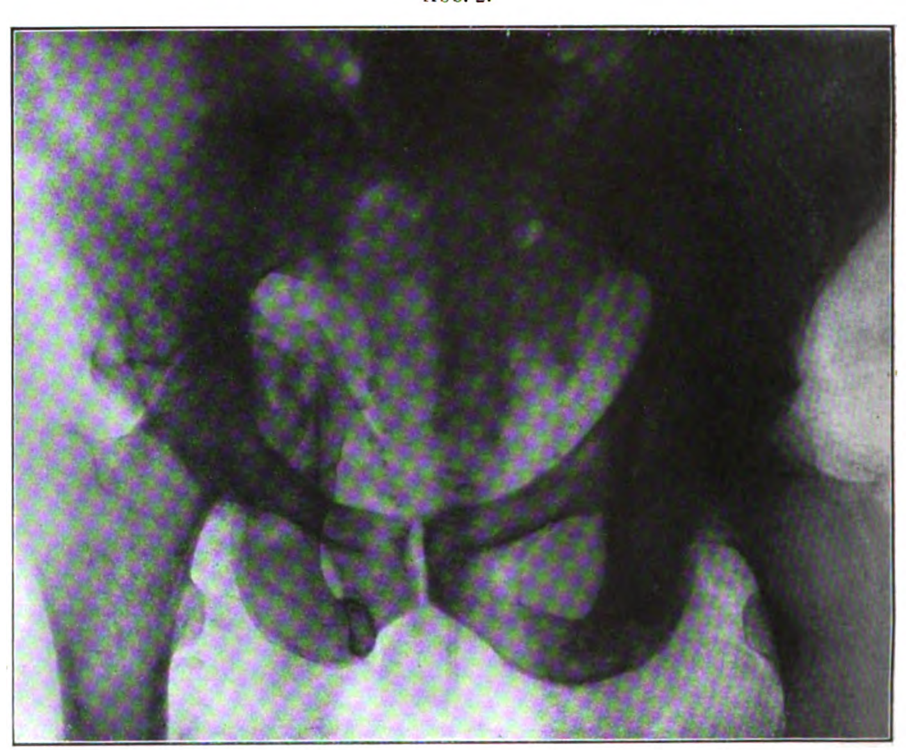
Bewegungen in der Hüfte aktiv wie passiv sehr eingeschränkt. Außer Flexion und Extension, die bis zum rechten Winkel ausführbar sind, keine nennenswerte Exkursionen



möglich. Maße, auf horizontaler Papierebene gemessen: Trochanter-Symphysenlinie links um 4 cm, Rouxsche, Briandsche um 2 cm kürzer als rechts. Im Umfang der Beine ist ein großer Unterschied vorhanden. Das linke Bein um 3 cm länger.

Patient wurde inzwischen des öfteren untersucht, wir konnten langsam eine Besserung konstatieren. Zum letzten Male, am 8. Juli, ging Patient schon ohne Stock. Im Umfang der Beine minimaler Unterschied. Linkes Bein wie früher um 3 cm länger. Flexion und Extension in der Hüfte normal, bei sonstigen Bewegungen geht das Becken mit. Trochanter liegt in der Roser-Nelatonschen Linie.

Abb. 2.



links rechts

Die klinischen Untersuchungen wurden zu jeder Zeit durch Röntgenaufnahmen kontrolliert. Bei der ersten Aufnahme (s. Abb. 1) wird eine Luxation des Schenkelkopfes durch die Pfanne ins Becken konstatiert. Die Pfanne ist in ihrem oberen hinteren Quadranten leer, der Kopf nach innen unten luxiert, die Trochanterspitze ist dem Pfannenrande bis etwa 1 cm nahegerückt, steht mit den Pfannensplittern beinahe in Berührung. Sowohl die Pfanne, wie die die Pfanne bildenden Beckenknochen zeigen hochgradige Veränderung. Die losgebrochenen Splitter der Pfanne wurden vom Gelenkkopf in das Becken geschoben, diese Splitter bilden mit dem frakturierten und ebenfalls ins Becken getriebenen Ramus superior des Os ischii eine sekundäre Gelenkpfanne. Im unteren Aste des Os ischii zwei geheilte Bruchlinien, eine sagittal und eine schief verlaufende. In der sagittalen Linie ist der untere Ast des Sitzbeins um ein Viertel seines Durchmessers nach abwärts disloziert. Der obere Ast des Sitzbeines zeigt eine von innen nach unten außen schief verlaufende Bruchlinie, das mediale Fragment ist 3—4 cm nach

innen oben disloziert und liegt knapp vor dem unteren Drittel des ins Becken gedrungenen Gelenkkopfes. Vom Trochanter minor ist wegen der Einwärtsrotation des Beines wenig sichtbar. Die im Zeitraume von einem halben Jahr verfertigten vier Röntgenbilder zeigen keinen wesentlichen Unterschied, auf der letzten Aufnahme (s. Abb. 2) ist eine Verknöcherung des größeren Fragmentes mit den Pfannensplittern und eine vollständig abgeschlossene Pfanne gut sichtbar. Die an beiden Beckenhälften weiterhin entlang der Linea terminalis sichtbaren sieben bis zwölf hirsenkorn- bis erbsengroße Schatten entsprechen den auch physiologisch vorhandenen Phlebolithen.

Der zweite Fall, eine Luxatio centralis femoris pathologica bezieht sich auf ein 12jähriges Mädchen, das mit hohem Fieber und einer männerfaustgroßen Hervorwölbung in der rechten Inguinalgegend eingeliefert wurde. Das Kind wurde sofort operiert. Nach einem Schnitt nach Sonnenburg entleert sich eine große Menge Eiter, in der Tiefe der Abszeßhöhle wird der zernagte und vom Hals abgetrennte Kopf sichtbar. Die nach 3 Wochen durchgeführte Sektion gab einen Beweis dafür, daß bei dem Kinde eine Osteomyelitis acutissima bestand, welche am virtulentesten in der Pfanne war, von da aus sich auf das ganze Becken und beide Oberschenkel ausbreitete und auf der einen Seite durch Vernichtung der Pfanne und Loslösung des Kopfes eine zentrale Luxation, an der anderen Seite wieder durch Vernichtung der Gelenkkapsel eine Luxatio iliaca posterior superior verursachte.

Bei unserem traumatischen Fall spricht die vom intelligenten Patienten angegebene genaue Vorgeschichte dafür, daß im Momente des Unfalles nur ein Bruch der Pfanne, im schlimmsten Falle höchstens eine Subluxation des Kopfes bestand. eine zentrale Luxation aber später durch die „fachgemäße Behandlung des Beinrichters" entstand. Die klinischen Symptome sprachen größtenteils für eine zentrale Luxation, doch einige sprachen gegen die in der Literatur angegebenen Hauptsymptome, so daß die Diagnose tatsächlich erst durch die Röntgenaufnahme sichergestellt wurde.

Die von einigen Seiten angegebene unerläßliche Auswärtsrotation des Beines ist nicht vorhanden. Im Gegenteil, eine Innenrotation. Daß der Trochanter bei unserem Falle in der Roser-Nélatonschen Linie liegt, ist dadurch zu erklären, daß der Tuber — Ausgangspunkt der genannten Linie — nach oben verschoben ist. Auf die Verlängerung des Beines — in der Literatur wird beinahe überall eine Verkürzung verzeichnet — können wir keine konkrete Antwort geben. Doch die gewaltigen Veränderungen im Röntgenbilde sind solche Momente, welche die Verlängerung des Beines um 3 cm erklären. Die Messungen am Skelett, wo wir diese Form der Luxatio centralis nachahmten, ergaben auch eine Verlängerung von $1^1/_2$—2 cm.

Betreffs der Behandlung sind wir Gegner der Operation und demgemäß Anhänger der konservativen Behandlung. Unser Patient heilte sozusagen von selber und ist nun vollständig arbeitsfähig. Beide Fälle, sowohl den traumatischen wie den pathologischen, können wir als ungewöhnlich bezeichnen. Der traumatische ist betreff der Verlängerung, der pathologische wegen seiner Duplizität alleinstehend in der Literatur.

Herr Aladàr Farkas-Budapest:

Die blutig-palliative Behandlung der Hüftverrenkung in mechanischer Beziehung.

Die Störung der physiologischen Mechanik der unteren Gliedmaßen betrifft in erster Linie die Standbeinperiode während der Fortbewegung. Ausnahmen bilden nur die Fälle von Spastizität und überhaupt Erkrankungen, wo die sensorischen Fasern erkrankt sind, wobei auch die Schwungbeinperiode schwer leiden kann. Handelt es sich um schlaffe Lähmungen, Pseudarthrosen, Arthrolysen oder Hüftverrenkung, die Mangelhaftigkeit der Standbeinperiode ist für die Störung charakteristisch. Da z. B. die Sehnenverpflanzung überhaupt von dem frei herabhängenden Bein seinen Ausgangspunkt nimmt, also letzten Endes der Schwungbeinperiode zugedacht ist, so ist sie nicht fähig, die Störung während der Standbeinperiode wesentlich zu beeinflussen. Eigenartig ist ferner, daß die Störung der Standbeinperiode nicht die Fußabrollung anbetrifft, wir sehen ja, daß der Amputierte mit seiner amuskulären Stelze eine fast einwandfreie Fußabwicklung bewerkstelligen kann, sondern ein ganz anderes Erfordernis der Fortbewegung ist hier betroffen. Es scheint, daß hier in erster Linie nicht die Muskulatur als bewegende Kraft fehlt, sondern die Festigkeit und Sicherheit der Aufstellung und Anstemmung des Beines ist mangelhaft. Es handelt sich also um eine andere Funktion der Muskulatur, nämlich um ihre Fähigkeit, die Gelenke fest aneinanderzuhalten und eine unbeabsichtigte Bewegung zu hindern[1]). Also es handelt sich letzten Endes um die Mangelhaftigkeit des Kraftschlusses. Erst wenn die einen gewaltigen Fortschritt bedeutenden Baeyerschen Untersuchungen für die Praxis voll ausgereift sind, wird die Sehnenverpflanzung vielleicht das zu leisten vermögen, was ihr ihre Väter zugedacht haben.

Unter Kraftschluß versteht man im Gegensatz zu Paarschluß bekanntlich eine Art Gelenkverbindung, wo die Gelenkkonstituenten nicht durch Ineinandergreifen derselben, sondern hauptsächlich durch extra-artikuläre Kräfte zusammengehalten werden. Paarschlüssig sind z. B. die Scharniergelenke der orthopädischen Apparate, kraftschlüssig die Gelenkverbindung zwischen Rad des Eisenbahnwagens und Eisenbahnschiene (R. Fick). Hier sorgt die Schwere des Waggons für den Zusammenhalt der Gelenkkonstituenten.

Was nun die Komponenten des Kraftschlusses anbelangt, so wirken bei den unteren Gliedmaßen Adhäsion, Gelenkbänder, Gelenkhöhle, Schaltscheiben, Reibung hauptsächlich im Sinne des Zuges, äußere Bedeckung, Luftdruck, Muskelzug auch in Sinne des Druckes für den Zusammenhalt der Gelenk-

[1]) Hier scheint teilweise der Tonus zu fehlen, aber auch andere Faktoren sind dabei von großer Wichtigkeit.



flächen. Aber all die Kräfte spielen nur die Rolle einer Vorbereitung für die wichtigste Komponente des Kraftschlusses bei den unteren Gliedmaßen: für das Körpergewicht. Sind all die erwähnten Komponenten intakt, so kann der Ring durch die Effektivkraft des Gesamtschwerpunktes lückenlos geschlossen werden. Ist das nicht der Fall, so verfällt die Standbeinperiode einer Unsicherheit, aus der sich der Körper nur durch Anwendung oft auf die Dauer verhängnisvoller Kniffe retten kann.

Beim Hüftgelenk lassen sich zwei Extreme bezüglich des Kraftschlusses aufstellen: das eine Extrem ist die Ankylose, das andere die Luxation. Die Ankylose stellt die hyperphysiologische, die Luxation die hypophysiologische Grenze des Kraftschlusses dar. Zwischen beiden Grenzen liegt das physiologische Hüftgelenk und die palliative Versorgung des luxierten Hüftgelenkes.

Worin besteht die Störung während des Luxationsganges? Das seiner Weichteilfixation beraubte Becken dreht sich um eine sagittale Achse, der seiner Stützung beraubte Hüftkopf gleitet nach oben.

Wo geschieht die Drehung des Beckens? Im Gelenk zwischen krankseitigem Hüftkopf und Pfanne einerseits, im Gelenk zwischen Sacrum und Lendenwirbelsäule anderseits.

Der Weg, der zum Aufhalten der Beckendrehung führt, kann also an zwei Stellen seinen Angriffspunkt nehmen: zwischen Femur und Becken oder zwischen Becken bzw. Sacrum und Lendenwirbelsäule. Meines Wissens ist der letztere Weg zur palliativen Behandlung der Hüftverrenkung und ähnlicher Zustände noch nicht beschritten worden.

Sehen wir nun zu, wie das mit der Luxation behaftete Kind die Störung zu beheben trachtet. Der Hüftkopf hat seinen knöchernen Halt verloren. Der Zusammenhalt der Gelenkkonstituenten kann durch die Weichteile nicht besorgt werden; da Muskeln und Ligamente in ihrem physiologischen Verlauf gestört sind, so wirft das Kind seinen Rumpf nach der Standbeinseite hinüber und was dabei sehr wichtig ist, über das Maß hinaus, als es im Interesse der Erhaltung des Gleichgewichtes notwendig wäre. Was ist der Zweck der übertriebenen Rumpfneigung nach der Standbeinseite? Anlegen eines kurzen Korsetts, wie das Báron versucht hat, konnte die Störung der Standbeinperiode wesentlich mildern und dabei blieb die übertriebene Rumpfneigung aus.

Ich habe bereits hervorgehoben, daß die Beckendrehung sich in zwei Gelenken vollzieht: im Hüftgelenk des Standbeines und im Sacrolumbalgelenk bzw. in der Lendenwirbelsäule. Die Verhinderung dieser Bewegung wird folglich durch zwei Muskelgruppen geschehen: durch die Glutäalmuskulatur der Standbeinseite und durch die Becken-Rumpfmuskulatur der Schwungbeinseite. Versagt die eine Muskelgruppe, so wird die andere vikariierend einspringen müssen. Der Rumpf wird deshalb auf übertriebene Weise nach der Standbeinseite geneigt, um durch Ver-

mehrung des Zuges der schwungbeinseitigen Becken-Rumpfmuskulatur die Beckendrehung einzudämmen. Durch Anlegen des Korsetts war diese Zugvermehrung nicht nötig, da durch das Korsett Rumpf und Becken miteinander fester verbunden worden sind.

Ich glaube somit nicht, daß die Annahme Mommsons zutrifft, nämlich, daß der Beckendrehung erst durch den Anschlag zwischen dem Becken und Standbein Einhalt getan wird. Hierbei spielen die Becken-Rumpfmuskeln der Schwungbeinseite eine sehr wichtige Rolle.

Der Zweck der palliativen Behandlungsmethoden der Luxation kann nach alldem nur eine leidliche Herstellung des Kraftschlusses sein.

Nehmen wir den Fall einer einseitigen Luxation.

Das Trendelenburgsche Phänomen und die übertriebene Beckenneigung mit Lendenlordose könnten auf palliativem Wege verschiedentlich beeinflußt werden: 1. der am meisten physiologische Weg würde die sacrolumbale Gelenkverbindung in Angriff nehmen. Auf technische Einzelheiten kann ich hier nicht eingehen, der Eingriff könnte das Aneinanderfesseln von Rumpf und Becken durch Weichteiloperationen oder durch Knochenoperationen — Arthrodese, Spaneinpflanzung auf der gesunden Seite oder Errichtung eines Anschlages auf der kranken Seite — bestreben. 2. Die palliative Therapie griff das lädierte Femur an, um durch Schaffung eines zweiarmigen Hebels mittels Femur valgum Oberschenkel und Becken in ein unphysiologisches Verhältnis zueinander zu bringen. Der andere Zweck der Operation ist durch nachträgliche Adduktion die Anspannung der pelvitrochanteren Muskeln zu veranlassen.

Ich möchte hier drei Arten von Knochenoperation unterscheiden:

1. Die Implantationsosteotomie nach dem Vorgange von Baeyer und Lorenz,

2. die Stützosteotomie nach Schanz,

3. die Stellungsosteotomie, wie sie von Kirmisson geübt worden ist.

Zuerst möchte ich die Frage der nachträglichen Muskelanspannung kurz streifen. Durch die vorausgegangene Osteotomie mit nachträglicher Abduktion wird das Bein in einen zweiarmigen Hebel umgewandelt, dessen Drehpunkt durch die Kuppe der Valgität, d. h. die Osteotomiestelle dargestellt wird. Es gelten für die Wirkung der nachträglichen Adduktion die Gesetze des zweiarmigen Hebels.

Aus dieser Überlegung heraus ist es nicht gleichgültig: a) wie die Luxation geartet ist, ob seitlich oder iliakal, b) wie hoch der Trochanter steht, c) in welcher Höhe die Osteotomie vorgenommen wird, d) der Schrumpfungszustand der Weichteile.

Je mehr sich der Kopf iliakal verschoben hat, desto mehr sind die Ansätze

der pelvitrochanteren Muskeln einander genähert, desto größer muß der Abduktionswinkel gewählt werden.

Der Bewegungswinkel des oberen Endpunktes — Trochanter major — bei der nachträglichen Adduktion des Beines ist proportional der Länge des oberen und umgekehrt proportional der Länge des unteren Hebelarmes. Das bedeutet in unserem Falle soviel, daß je geringer der Trochanterhochstand ist, desto tiefer muß man osteotomieren, um bei gleichem Abduktionswinkel dieselbe Anspannung der Muskeln zu erreichen. All die Komponente zu berücksichtigen, ist hier nicht am Platze, aber es ist auch nicht möglich. Ich möchte nur erwähnen, daß beim Modellversuch im Falle (wo selbstverständlich der Schrumpfungszustand der Weichteile nicht berücksichtigt werden konnte), wo der Hüftkopf 2 cm hinter das Ileum gerutscht ist, wo ferner ein Trochanterhochstand von 5 cm besteht, die Stützosteotomie zur vollen Anspannung der kleinen Glutäi eines Abduktionswinkels von ungefähr 110° bedarf. Osteotomiert man höher, so muß der Abduktionswinkel natürlich größer sein.

Durch die Adduktion gelangt der Trochanter nicht an seine physiologische Stelle. Je größer der Trochanterhochstand, je tiefer die Osteotomiestelle, desto früher tritt die Anspannung der kleinen Glutäi auf, in einem Augenblick, wo ihre Fasern vom physiologischen Verlauf weit entfernt sind. Sie erreichen im besten Falle ihre physiologische Stelle bezüglich der Horizontalebene, nicht aber bezüglich der Sagittalebene. Sie bewegen sich ja auf dem Kreisumfang, dessen Radius durch die Strecke: Osteotomiestelle—Trochanterspitze dargestellt wird, ihr Faserverlauf ist dann eher horizontal als spitzwinklig (von oben innen nach unten außen strebend), wie es ihre physiologische Funktion erforderte.

Nur ein Teil der Abduktion wird durch die nachträgliche Adduktion ausgeglichen, der andere Teil wird durch Beckensenkung verarbeitet und der Rest — oft leider ein recht großer Rest — bleibt weiter Abduktion. Schrumpfung von Kapsel und Ligamente ferner die durch den Gipsverband verursachte Abduktionskontraktur vereiteln die volle Adduktion.

Somit glaube ich zur Schlußfolgerung berechtigt zu sein, daß der ideellen physiologischen Forderung von Baeyer in der Praxis auf dem von ihm eingeschlagenen Wege recht große Schwierigkeiten in den Weg gesetzt werden, aber, wie ich bald auseinandersetzen werde, es gibt zu ihrer Erreichung auch andere Wege.

Nun zur Osteotomie selbst. Durch die 1. Stützosteotomie wird das obere Fragment an das Becken angelehnt und das untere Fragment über das Vertikale hinaus abduziert. Im Interesse eines je größeren Kontaktes zwischen Becken und Oberschenkel halte ich für sehr wesentlich, daß der Osteotomiewinkel über das Vertikale hinaus je kleiner gewählt wird und zwar aus zwei Gründen:



a) Durch jeden Grad der auf die Abduktion folgenden Adduktion wird der Kontakt zwischen oberem Fragment und Becken immer geringer, da es hier, wie erwähnt, um einen zweiarmigen Hebel handelt. Bei einem größeren Winkel kann es leicht passieren, daß durch die Adduktion des Beines das Becken sich nunmehr nur auf die Kuppe der Femurvalgität stützt, was sehr leicht dazu beitragen kann, daß der Stützpunkt, da er sich nur auf die Frontalebene beschränkt, nach hinten oder nach vorne abrutscht.

b) Ist der Abduktionswinkel zu groß, so kann dies nur auf dem Wege der weiteren Beckensenkung verarbeitet werden. Die Beckensenkung hat schon an sich schwere Folgen für die Wirbelsäulenmechanik, denn durch die konsekutive Lendenskoliose wird die Aufrichtung des Beckens, auch wenn das gesunde Bein zum Standbein wird, nicht vollauf gelingen.

Die Verkürzung des Lastarmes, wie vorteilhaft sie auch für das Tragen des Beckens sein sollte, hat schwerwiegende Folgen für die untere Extremität. Der Grad der Verkürzung des Lastarmes ist gleich der horizontalen Entfernung der Pfanne vom tiefsten Unterstützungspunkt des Beckens, d. h. von der Osteotomiestelle. Somit fällt ein Teil der krankseitigen Beckenhälfte nach außen von diesem Unterstützungspunkt und beansprucht die lädierte untere Extremität auf Valgität. Höchstgradiges Genu valgum und Pes valgus sind neben der schweren Skoliose unabwendbare Folgen des Eingriffs. Anderseits trachtet die nun immerwährende Becken-Rumpflast den Osteotomiewinkel zu verschärfen. Ob dieser der höchst unphysiologischen Last auf die Dauer in der ursprünglichen Form gewachsen ist, erscheint mir mehr als zweifelhaft.

Die Operation hat einen nennenswerten Erfolg bezüglich der Beseitigung des Trendelenburgschen Phänomens und der übertriebenen Lendenlordose, aber sie zwingt den Patienten, dafür einen sehr hohen Preis zu bezahlen.

Bei doppelseitigen Fällen resultiert infolge der Verkürzung des Lastarmes ein watschelnder Adduktionsgang, ähnlich wie bei der Coxa vara, anderseits, da keine nennenswerte Abduktion über das Vertikale hinaus bei der Osteotomie möglich, die drohende Adduktionskontraktur, dadurch Verlust des Kontaktes zwischen Bein und Becken und Aufrichtung der Fragmente. Die Frage der gleichmäßigen Einstellung der Bruchenden beiderseits, sowie die drohende Fragmentverschiebung bei iliakalen Fällen, wie ich das trotz Nagelung beobachten konnte, sollen noch erwähnt werden.

Die 2. Implantationsosteotomie, wie sie von Baeyer und Lorenz angewendet worden ist, bezweckt die Anspannung der pelvitrochanteren Muskeln (Baeyer), sowie die Anlehnung des unteren Fragmentes an oder in die Pfanne (Baeyer-Lorenz). Der Möglichkeit des Erfolges der Muskelspannung habe ich oben gedacht. Die Osteotomie wirkt meiner Meinung nach in erster Linie dadurch, daß das Becken nun an zwei Stellen knöchern gestützt ist: an der primären und an der sekundären Pfanne. Das

Glissement wird durch die Stützung an der primären Pfanne verhindert und so erlangt das Bein zunächst, wenn die Bruchenden gut und in richtiger Stellung aneinander geheilt sind, eine gute Stabilität. In zweiter Linie beruht der Erfolg auf einer Muskelwirkung. Durch die Verhinderung des Glissements erlangen die pelvitrochanteren Muskeln ein Punctum fixum, dessen Fehlen meiner Meinung nach die Muskelinsuffizienz bei der Luxation mitverursacht. Denn dazu, daß ein Muskel funktionsfähig wird, bedarf er eines Punctum fixum und eines Punctum mobile. Bedenkt man nun, daß beide Ansatzpunkte der kleinen Glutäi (luxiertes Bein und Becken) in der Phase der Standbeinperiode, wo ihre Anspannung notwendig wäre, einer ungeheuren Labilität unterworfen sind, so wird man sich des Gedankens nicht erwehren können, daß infolge des Glissements die kleinen Glutäi kein Punctum fixum besitzen. Durch Verhinderung des Glissements erlangen die erwähnten Muskeln ihren Punctum fixum am operierten Bein.

Solange zwei Hüftgelenke und dadurch funktionsfähige Muskeln den Kraftschluß garantieren, ist alles in Ordnung, aber das gute Resultat wird von mancher Gefahr bedroht. Ist der Osteotomiewinkel bzw. die Abduktionsstellung im Verband mäßig, dann kann eine nachträgliche Adduktionskontraktur sich sehr arg geltend machen. Ist der Winkel groß, dann droht die Gefahr des Abduktionsganges mit all ihren Folgen für Knie-, Fuß- und Wirbelsäule. Die größte Gefahr besteht meiner Meinung nach aber erstens in der hochgradigen Atrophie des Hüftkopfes und des großen Rollhügels, wie dies auch von anderer Seite beobachtet werden konnte. Dadurch verliert das Becken allmählich seinen Stützpunkt an der Sekundärpfanne und die Spitze des unteren Fragmentes, die mit der Zeit ganz abgeschliffen wird, kann die Stabilität nicht mehr garantieren. Die andere große Gefahr droht seitens der Physiologie der Kallusbildung. Die unphysiologische Art der Behebung der Störung, wie sie durch die Stützosteotomie, sowie durch die Implantationsosteotomie erstrebt wird, kann durch die Physiologie der Kallusbildung vereitelt werden. Die vertikale Traglinie beim Gang und Stand kann zur Bildung eines zielstrebigen Kallus führen, wie dies von Bier bei Frakturen beschrieben worden ist. Dieser zielstrebige Kallus bzw. das Bestehenbleiben nur der Kallusmassen, die den oberen und unteren Schenkel des Osteotomiewinkels gemäß der vertikalen Traglinie miteinander verbinden, kann zur vollen Resorption des Osteotomiewinkels führen und stellt dann im besten Falle einen Status quo ante operationem dar.

Meine Herren, jetzt wirft sich die Frage auf: Was sind die Konsequenzen dieser kurzen mechanischen Überlegung?

Sind wir nicht in der Lage, die pelvitrochanteren Muskeln auf dem Wege der Adduktion anzuspannen, so bietet sich vielleicht doch ein anderer Weg, um dies zu besorgen. Unterwirft man das kranke Bein vor der Operation eine Zeitlang einer Dauerextension, um den Trochanter in Pfannennähe zu



bringen und führt man die Osteotomie gleichfalls in Extension aus, so wird die pelvitrochantere Muskulatur nur eines geringen weiteren Zuges bedürfen, um bei physiologischem Faserverlauf an fast physiologischer Stelle angespannt zu werden. Das würde meiner Meinung nach gelingen, wenn man nach der Osteotomie ein 2—3 cm langes Stück des oberen Fragmentes resezieren würde und dann das obere Fragment mit einem Haken nach unten holend dasselbe mit dem unteren Fragment durch Naht oder sonstwie vereinigen würde. Der erste Akt der Operation ist dann eine möglichst schief gestaltete Osteotomie, um bei dem Implantationsmanöver auch mit geringerer Abduktion auszukommen, darauf folgte die Muskelreposition, wie ich die Herunterholung des oberen Fragmentes nennen möchte, mittels Resektion und Vereinigung der Fragmente. Dadurch wären die Symptome der Lendenlordose, des Glissements und eines Teiles des Trendelenburgschen Phänomens beseitigt. Die restlose Beseitigung des letzteren dürfte meines Erachtens die Fixation des Beckens an die Lendenwirbelsäule knöchern oder durch Weichteile besorgen. Der letzte Eingriff hat auch den Zweck um das Bein in seiner auch hier unphysiologischen Belastungsweise zu entlasten, um die Bildung eines zielstrebigen Kallus oder Verschärfung des Osteotomiewinkels zu verhindern. Dieser letzte Akt erscheint mir aus der mechanischen Überlegung heraus nicht nur bei der Luxation, sondern auch bei ähnlichen Zuständen (Pseudarthrosen, Arthrolysen, schlaffe Lähmungen usw.) empfehlenswert.

Meine Herren, ich bin am Schlusse dieser skizzenhaften Überlegung angelangt, nun möchte ich betonen, worin Sie mir alle zustimmen werden, daß in der palliativen Versorgung der Hüftverrenkung, sei es in der Form der Implantationsosteotomie von Baeyer-Lorenz, sei es nach dem Vorgange von Schanz, einer der wichtigsten Fortschritte der Orthopädie im letzten Jahrzehnt zu erblicken ist. Unsere Pflicht ist es nun, die Mängel der Methoden allmählich ausschaltend, dieselben zur Physiologie in ein näheres Verhältnis zu bringen.

Herr Schede-Leipzig:

Die Behandlung der veralteten Subluxation der Hüfte.

In den letzten Jahren ist man mehr und mehr auf das Krankheitsbild aufmerksam geworden, das sich auf Grund einer zu flachen Hüftpfanne entwickelt. Die klinischen Symptome ähneln bekanntlich sehr der Arthritis deformans, dem Malum coxae, nur daß sie häufig früher auftreten, als wir das bei der echten Arthritis deformans gewöhnt sind. Das Röntgenbild zeigt uns auch häufig, besonders bei älteren Personen, das typische Bild der Arthritis deformans, deren Ursache naturgemäß in der Inkongruenz der Pfanne und des Schenkelkopfes zu suchen ist. Das Bild der flachen Pfanne ist bekannt.

Der Schenkelkopf wird nur zum Teil vom oberen Pfannendach bedeckt. Weniger beachtet scheint mir die fast regelmäßig vorhandene Coxa valga bei diesen Fällen zu sein. Die Entstehung der Coxa valga erscheint nicht verwunderlich. Wissen wir doch, daß ebenso wie die normalen Druckverhältnisse den normalen Schenkelhalswinkel und relativer Überdruck die Coxa vara erzeugen, eine Druckverminderung im Wachstumsalter eine Coxa valga erzeugt. Eine Druckverminderung aber liegt bei dieser Vorstufe der angeborenen Luxation zweifellos vor.

Sie wissen, daß die flache Hüftpfanne ganz außerordentliche Beschwerden machen kann, die nur sehr schwer zu beeinflussen sind. Die typische Knickung des Oberschenkels, wie sie von Lorenz, Baeyer und Schanz angegeben wurde, versagt hier. Im Gegenteil: sie bewirkt eine Vermehrung der Coxa valga und hebelt den Kopf noch mehr aus der Pfanne. Haß warnt ausdrücklich und mit Recht vor der Ausführung der Lorenzschen Gabelung in diesen Fällen. Wenn nun die Coxa valga den Kopf heraushebelt, so muß eine Coxa vara ihn hineinhebeln.

Das ist der Grundgedanke der Methode, die ich Ihnen zur Nachprüfung empfehle.

Ich habe durch eine Osteotomie den Schenkelhalswinkel verkleinert. Die Folge ist, daß der Schenkelkopf sofort mit seinem ganzen Umfang in die Pfanne tritt.

Die Beschwerden des Patienten, die vor der Operation unerträglich waren, sind seitdem verschwunden.

Ich möchte ferner darauf hinweisen, daß eine Valgität des oberen Femurendes sich auch bei den Luxationskindern findet. Es handelt sich dabei um eine Valgität, die in der Trochantergegend oder noch etwas darunter sitzt. Seitdem ich darauf achte, finde ich immer mehr solche Fälle. Es ist ganz klar, daß diese Valgität fast sicher zur Reluxation führen muß, sobald die Beine wieder in die Normalstellung kommen, weil eben der Kopf einfach aus der Pfanne herausgehebelt werden muß. Hier scheint mir eine Ursache für Mißerfolge zu liegen, die viel wichtiger ist, als die Antetorsion, deren Bedeutung doch noch recht fraglich ist. Auch in einem solchen Falle habe ich den Schenkelhalswinkel durch Osteotomie verkleinert. Ich habe das Bein erst soweit abduziert und innenrotiert, bis der Kopf fest und drucksicher in der Pfanne sitzt, habe dann osteotomiert, den Kopf durch Hebeldruck gegen den Trochanter festgehalten und das Bein dann adduziert. Dabei habe ich zugleich im Sinne von Brandes eine Auswärtsdrehung des unteren Fragmentes ausgeführt. Der Kopf blieb tief in der Pfanne stehen. Dieser Fall ist noch nicht abgeschlossen. Ich werde späterhin noch darüber berichten.

Übrigens kann man die gleiche Operation an dem durch längere Fixation atrophisch gewordenen Knochen auch unblutig ausführen mit dem Luxationstisch. dessen Modell in dem Ausstellungsraum steht.



Zur Aussprache.

Herr Valentin-Hannover

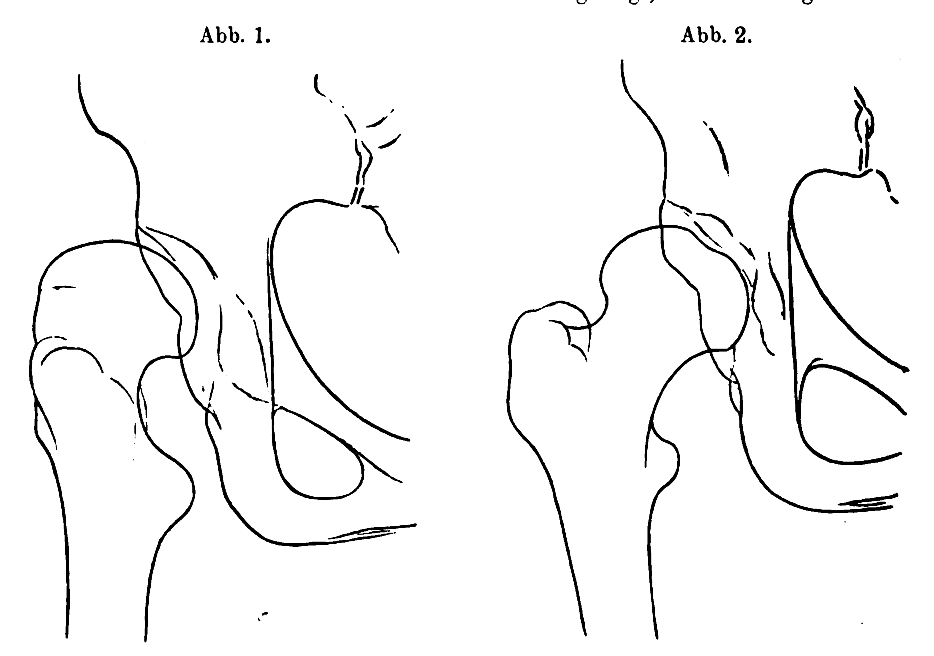
weist darauf hin, daß die Bezeichnung „Luxatio centralis femoris“ schlecht ist; für die vom Vortragenden als „Luxatio centralis femoris pathologica“ bezeichneten Fälle ist besser der Ausdruck „intrapelvine Pfannenvorwölbung“ zu wählen. Diese ist keineswegs so selten, wie der Vortragende meint. Bereits 1922 existierten in der Literatur wenigstens 31 Fälle (siehe Valentin und Müller, Arch. f. klin. Chir., Bd. 117, H. 3, S. 523); seitdem sind noch mehrere beschrieben worden, auch von gynäkologischer Seite, weil die Pfannenvorwölbung gelegentlich ein Geburtshindernis sein kann. Wenn man auf das Vorkommen dieser Pfannenprotusion sein Augenmerk richtet und sein Material daraufhin untersucht, trifft man das Krankheitsbild öfter als man glaubt. Zum Beweis werden die Röntgenbilder eines 12jährigen Jungen demonstriert, der vor 3 Jahren wegen einer Koxitis mit Gipsverbänden behandelt wurde, dann aus der Behandlung fortblieb und jetzt mit starker Flexions- und Adduktionskontraktur wiedergebracht wurde. Im Röntgenbild fast vollständiger Defekt des Pfannenbodens sowie des Kopfes, während der Hals normale Konturen zeigt, aber tief in das Becken hineingewandert ist, so daß der Trochanter maior am Becken anstößt.

Herr Krukenberg-Elberfeld.

Mit 2 Abbildungen.

Meine Herren! Ich habe zufällig in der vorigen Woche einen Fall von veralteter Subluxation der Hüfte gesehen, der sich wesentlich von dem von Herrn Schede vorgestellten unterscheidet. Hier wurden Schmerzen nicht geklagt, aber der Gang war stark

Abb. 1. Abb. 2.



schaukelnd. Das Röntgenbild zeigte eine ausgeprägte Anteversion des Schenkelhalses (Abb. 1). Ich habe nun in diesem Falle eine zweite Aufnahme in extremer Innenrotation machen lassen. Da erscheint die Konfiguration des Femur fast vollständig normal, aber

weiter sieht man deutlich, daß der Kopf in dieser Stellung sich dem Pfannengrunde nähert und zugleich tiefer tritt (Abb. 2). Dementsprechend werde ich hier zur Korrektion der Anteversion die Schedesche Osteotomie machen und hoffe dadurch die Gehstörungen zu beseitigen.

Herr Watermann-Heidelberg.

Mit 2 Abbildungen.

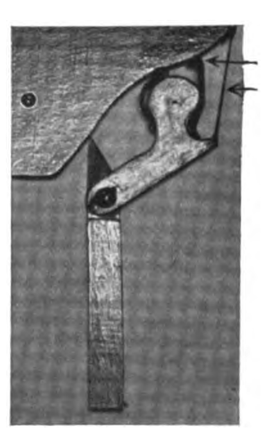
Die Schule Lorenz in Wien wies in allen Arbeiten über die Gabelung nach v. Baeyer-Lorenz darauf hin, daß es im wesentlichen auf die knöcherne Stütze in der alten Pfanne ankäme. Während auch v. Baeyer in seiner ersten Arbeit auf diese knöcherne Stütze des distalen Fragmentes hinweist, betont er ebenso die Wichtigkeit, die Spannung der beiden seitlichen Glutäi anzustreben. Beifolgendes Modell möge Ihnen die Richtigkeit dieser Ansicht demonstrieren. Abb. 1 zeigt, wie durch das Höherrücken des Trochanters eine Längeninsuffizienz der Glutäi bedingt wird. Sie sind relativ zu lang. Abb. 2

Abb. 1.



Modell einer ausgerenkten Hüfte. Die alte Pfanne ist nicht angedeutet. → zeigt die Entspannung der Glutäi und Kapsel.

Abb. 2.



Gabelung nach v. Baeyer-Lorenz. Das distale Fragment steht ungefähr in Höhe der alten Pfanne (diese nicht angedeutet) → zeigt die kräftige Anspannung der Glutäi und Kapsel.

zeigt die von v. Baeyer angegebene Schrägosteotomie in der Weise, daß das distale Fragment eine knöcherne Stütze am Becken findet, und vor allem die Anspannung der seitlichen Glutäi und der Kapsel. Wie v. Baeyer schon in seiner ersten Arbeit erwähnt hat, werden nun, weil der Drehpunkt zwischen Becken und Oberschenkel unterhalb des Kopfes liegt, auch die bei Luxationen besonders derben oberen und vorderen Hüftgelenksbänder mehr auf Zug nach der Seite beansprucht, wodurch auch diese in ähnlicher Weise das Becken halten wie die Glutäi. Wo die knöcherne Stütze am Becken einen Halt findet, ist an und für sich gleichgültig. Dadurch erklären sich auch die vielen guten Resultate in jenen Fällen, bei welchen das distale Fragment absolut nicht in der alten Pfanne steht, wie es in anderen Anstalten beobachtet werden konnte. Das Trendelenburgsche Phänomen war in allen diesen Fällen negativ. Die Beobachtung von Farkas, daß das obere Ende im Laufe der Zeit atrophiere und dadurch die gute Wirkung der Glutäi in Wegfall komme, haben wir in unseren Fällen nicht machen können. Die Zukunft muß erst lehren, ob Farkas mit seiner Ansicht recht hat.

Herr Böhm - Berlin:

Zur Ätiologie des angeborenen Schiefhalses.

Mit 8 Abbildungen.

Die Entstehung des angeborenen muskulären Schiefhalses ist trotz neuerer gründlicher Untersuchungen immer noch umstritten. Die Theorien, die zur Klärung der Frage herangezogen werden, gruppieren sich in solche, die die Verkürzung des M. sternocleidomastoideus als Folge eines Geburtstraumas betrachten und in solche, die die Entstehung desselben in die Periode der intrauterinen Entwicklung verlegen. Die letzte Gruppe läßt sich in zwei Unterabteilungen scheiden: erstens wird das Leiden als intrauterin erworben betrachtet und angenommen, daß der Muskel einen pathologischen Prozeß infektiöser, ischämischer oder ähnlicher Art durchgemacht oder daß die Verkürzung sich als Folge mechanischer Einwirkung, d. h. einer fehlerhaften Kopfstellung, die ihrerseits durch Mangel an Fruchtwasser oder dergleichen bedingt ist, eingestellt hat, zweitens bestehen Theorien, die die Veränderung des Muskels als Vitium primae formationis ansprechen.

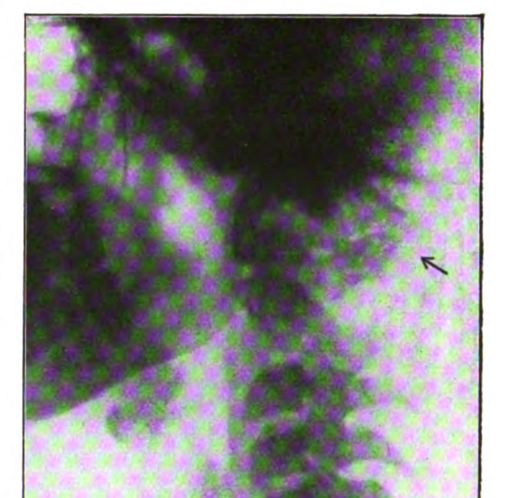
Mit Wahrscheinlichkeit besteht die Hoffasche Auffassung zu Recht, daß die verschiedenen Erklärungen nebeneinander bestehen und daß verschiedene Ursachen die Verbildung bedingen können, die als angeborener Schiefhals klinisch in Erscheinung tritt. Immerhin ist es einmal von erheblichem wissenschaftlichen Interesse, qualitativ und quantitativ den Anteil der einzelnen Ursachen an dem Krankheitsbild festzulegen und vor allem positive Stützen statt Theorien für die einzelnen Auffassungen beizubringen. Schließlich ist die ganze Frage von einer gewissen praktischen Bedeutung, wie die folgenden Ausführungen zeigen sollen.

In einer früheren Arbeit [1] ist unter anderem auf die Bedeutung der Varietäten der zerviko-okzipitalen Grenze für die Entstehung des Schiefhalses hingewiesen worden, ohne daß damals bereits über klinische Erfahrungen berichtet werden konnte. In den folgenden Jahren sind mehrfach Fälle von klinischem Schiefhals veröffentlicht worden, bei denen röntgenologisch derartige Varietäten, insbesondere die Atlasassimilation nachgewiesen werden konnte. Am wichtigsten ist hier die Arbeit von Bertolotti [2], der 18 Fälle von Schiefhals mitteilt, welche durch röntgenologisch nachgewiesene, kongenitale Anomalien der Halswirbelsäule bedingt sind. Bei weitem die meisten dieser Fälle sind als kongenitale, ossäre Schiefhälse zu betrachten; jedoch sind auch einige wenige unter ihnen, die klinisch Torticolles musculares congenitae darstellen, obwohl gleichzeitig die Röntgenuntersuchung eine Fusion des Atlas mit dem Hinterhaupt ergab. Es wurde auch bei ihnen eine operative Behandlung, d. h. eine Verlängerung des Sternokleidomastoideus vorgenommen. Doch unterscheiden sie sich von dem gewöhnlichen muskulären Schiefhals dadurch, daß sie ziemlich spät in Erschei-

nung traten, die Schädelasymmetrie besonders ausgeprägt war, und die Schiefstellung des Kopfes auch nach der Operation wenigstens teilweise noch bestehen blieb.

Ich bringe hier ein Röntgenbild, welches deutlich eine Synostose des Atlas mit dem Schädel nachweist. Dieses Röntgenbild stammt von einem Fall angeborenen, muskulären Schiefhalses, der von anderer Seite (Joachimsthal) diagnostiziert und operiert worden ist (Abb. 1). Leider verfüge ich nicht mehr über die Krankengeschichte.

Abb. 1.



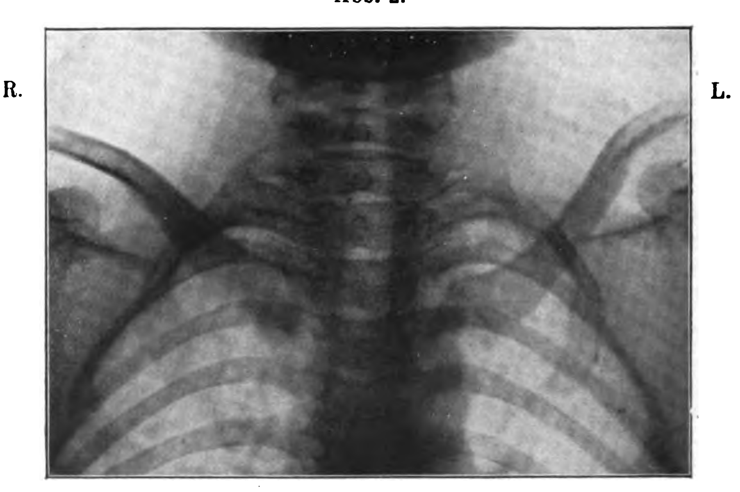
In jüngster Zeit habe ich fernerhin an mehreren Fällen von reinem muskulärem Schiefhals an der zerviko-dorsalen Grenze kongenitale Anomalien feststellen können.

Käthe B., ein kleines, 7jähriges, blasses Mädchen, soll seit etwa einem Jahr den Kopf schief halten. Es besteht ein rechtseitiger muskulärer Schiefhals, der bereits zu einer bogenförmigen Abknickung und Unterentwicklung der rechten Gesichtshälfte geführt hat. Die rechte vordere Brusthälfte ist zurückgeblieben, die linke seitliche Rippenpartie tritt etwas hervor. Die rechte Schulternackenlinie ist abgeflacht, ebenso das rechte Taillendreieck. Es besteht eine leichte rechtskonvexe Skoliose des oberen Brustteils, ohne Gegenkrümmung und eine leichte Niveaudifferenz in Schulterhöhe. Am 12. Juli 1923 wurde die offene Durchtrennung des Muskels in der Supraklavikulargrube vorgenommen und nach sechswöchiger Behandlung mit dem Schanzschen Watteverband war ein völliger kosmetischer Erfolg erzielt. Das jetzt (Mai 1925), um sekundäre Veränderungen auszuschließen, mit Einstellung auf das Jugulum aufgenommene Röntgenbild (Abb. 2) zeigt links eine hochgradig entwickelte Halsrippe, welche beinahe bis ans Sternum reicht, rechts eine Halsrippe mittleren Grades, deren Spitze augenscheinlich mit der 1. Rippe verwachsen ist. Das erste wahre Rippenpaar zeigt die Veränderungen, die ich in früheren Arbeiten [3] genau beschrieben habe, d. h. die linke hat nach Form und Ansatz den Charakter einer 2. Rippe angenommen. Die rechte hingegen zeigt in ihrer Krümmung und sternalen Verbreitung noch die Eigentümlichkeit der 1. Rippe.

Halsrippen geringeren Grades sind noch, vom 7. Wirbel ausgehend, in einigen anderen Fällen von mir beobachtet worden. Neben den Varietäten der zerviko-okzipitalen Grenze und neben dem Auftreten von freien Rippen am 7. Wirbel ist noch ein dritter Befund erhoben worden, nämlich der der 1. rudimentären Rippe. Dieses Phänomen ist gleichfalls von mir in früheren Arbeiten ausführlich geschildert worden. Neuerdings hat Schinz [4] diese

Erscheinungen vom radiologischen Standpunkt aus beschrieben. Ich bilde hier, weil diese Verhältnisse noch sehr wenig bekannt sind, drei Präparate ab, welche die Metamorphose des ersten Rippenpaares deutlich in verschiedenen Graden zeigen. Der erste Fall zeigt in dem Verhalten der rechtseitigen 1. Brustrippe (Abb. 3) den niedrigsten Grad der hier in Betracht kommenden Anomalie. Diese Rippe hat ihre Krümmung vollkommen verloren, sie verläuft gestreckt. Das Volumen ihres Körpers sowohl, als das ihres sternalen Knorpels ist reduziert. Die linke 1. Rippe ist in dem Reduktionsprozeß der rechten vorangeeilt. Zwar weist sie noch eine Spur von Krümmung auf, hat jedoch an Stärke eingebüßt und ihren sternalen Ansatz aufgegeben. Nur

Abb. 2.



noch ein dünner ligamentöser Strang zieht von ihrem schmalen Ende zum oberen Rande des Brustbeins.

Die ersten Brustrippen des zweiten Präparats sind noch bedeutend schmächtiger und kürzer als die des vorigen (Abb. 4). Die linke besonders stellt ein bloßes Rudiment dar, dessen sternales Ende von Bandmasse gebildet wird.

Ein noch höherer Grad von „rudimentären ersten Brustrippen“ wird durch das dritte Präparat dargestellt (Abb. 5). Während hier die rechte 1. thorakale Rippe, wenn auch in stark verkürztem Zustand noch das Brustbein erreicht, ist die linke vollkommen „asternal“. Von dem ersten Präparat besitze ich leider kein Röntgenbild. Es ist aber klar, daß dieses hier nur einen sehr geringen Befund ergeben und in vivo die Anomalie kaum aufdecken würde. Die Röntgenbilder der beiden andern Präparate ergeben dagegen ziemlich charakteristische Veränderungen, auf die auch Schinz hinweist. Nach ihm ist der charakteristische Befund folgender: Steilstellung, Verkürzung, Verschmälerung, Verkalkungen im Rippenknorpel usw.

Ich teile hier 2 diesbezügliche klinische Fälle mit.

Albert M., weist in der Vorgeschichte nichts Besonderes auf. Es besteht ein ausgeprägter linkseitiger muskulärer Schiefhals und eine linkskonvexe Lumbodorsalskoliose. In Äthernarkose wurde die offene Durchtrennung des Kopfnickeransatzes vorgenommen, die Schiefstellung des Kopfes redressiert und 6 Wochen im Schanzschen Verband nachbehandelt. Dadurch wurde ein voller kosmetischer Erfolg erzielt. Das 3 Monate nach der Operation ebenfalls mit Einstellung auf das Jugulum aufgenommene Röntgenbild ergibt folgenden Befund (Abb. 6): Die rechte 1. Rippe zeigt ziemlich normale Verhältnisse, speziell normale Krümmung. Die linke 1. Rippe hat die charakteristische Krümmung verloren. Sie endet an ihrem sternalen Teil augenscheinlich frei, ohne scheinbar

Abb. 3.

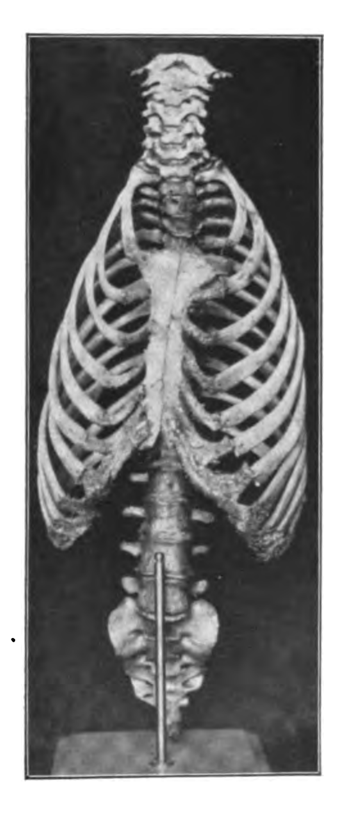


Abb. 4.



Zusammenhang mit dem Sternum zu gewinnen (Fehlen des Rippenknorpels?). Auf der gleichen Seite ist das sternale Ende der Klavikula nach unten stark ausgezogen, eine Erscheinung, für die ich keine Erklärung zu geben vermag.

Rolf St., 6 Jahre alt, hält angeblich seit der Geburt den Kopf schief. Er hat einen rechtseitigen Schiefhals und zwar derart, daß besonders der klavikulare Anteil des Sternokleidomastoideus, der in der Mitte des Schlüsselbeins ansetzt, in frontaler Ebene stark vorspringt, so daß, von hinten betrachtet, der Hals eine kulissenartige Verbreitung aufweist. Das rechte Schulterblatt steht höher, rechtskonvexe Totalskoliose, Gesichtsasymmetrie, leichte Asymmetrie der vorderen Brustwand. Es wurde, wie in den beiden anderen Fällen, eine offene Durchtrennung des Muskels in der Supraklavikulargrube gemacht, redressiert und mit dem Erfolg im Schanzschen Verband 6 Wochen

nachbehandelt, daß nach Abnahme des Verbandes keine Stellungsanomalie des Kopfes mehr bestand. Die $1^{3}/_{4}$ Jahr nach der Operation gemachte Röntgenaufnahme zeigt (Abb. 7), daß beide 1. Rippen ihre Krümmung verloren haben; sie fallen ziemlich steil ab. Nur die rechte besitzt im sternalen Teil noch eine Spur von Krümmung und Verbreitung, während die linke ihr freies Ende augenscheinlich gar nicht dem Sternum zuwendet.

Die rudimentäre 1. Rippe ist eine häufige Begleiterscheinung der Atlassynostose. Sie stellt gewissermaßen einen Ausgleich dar. Dadurch, daß der Atlas in den Verband der Schädelknochen aufgenommen wird, verringert sich die Zahl der Halswirbel und der Organismus sucht eine Kompensation zu schaffen, indem er das 8. Segment des Rumpfskeletts einzubeziehen versucht und diesem zervikalen Charakter verleiht. Somit ist a priori anzunehmen,

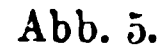
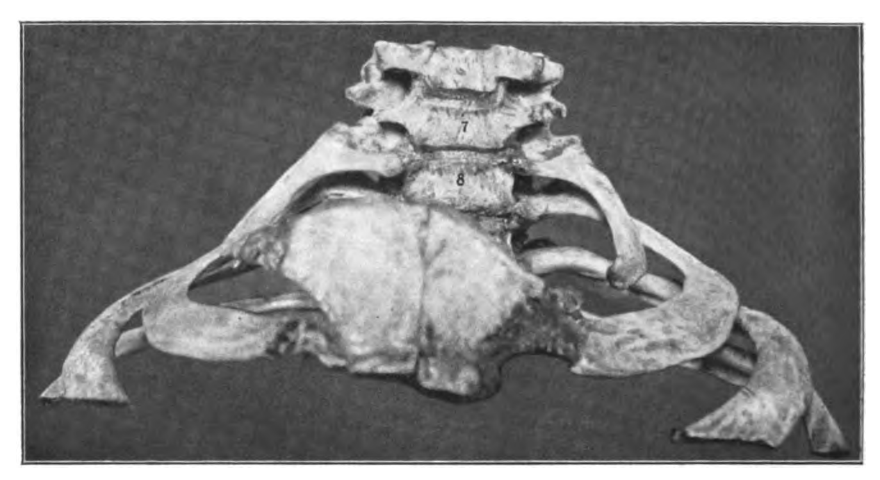


Abb. 5.



daß, wenn die Atlassynostose beim Schiefhals von Bedeutung ist, auch rudimentäre erste Rippen werden nachgewiesen werden. So zeigt Abb. 8 das Röntgenbild einer Atlassynostose von einem Präparat, das gleichzeitig rudimentäre Rippen aufwies.

Es entsteht die Frage: welche Bedeutung hat der Nachweis von angeborenen Skelettanomalien beim kongenitalen muskulären Schiefhals für das Problem der Entstehung der muskulären Veränderung?

Es wird wohl kaum bestritten, daß die nachgewiesenen Anomalien des Halsskeletts vitia primae formationis sind. Somit dürfte auch, wenn man in der Medizin den Grundsatz gelten läßt, verschiedene Erscheinungen eines Krankheitsbildes auf eine einheitliche Ursache zurückzuführen, die Frage so geklärt sein, daß für die Fälle von muskulärem Schiefhals, bei denen die fraglichen Anomalien vorhanden sind, auch die Muskelveränderung ein Vitium primae formationis darstellt. Mit dieser Fragestellung könnte man sich begnügen und durch ausgiebige Röntgenuntersuchung des Halsskeletts (ins-

Abb. 6.

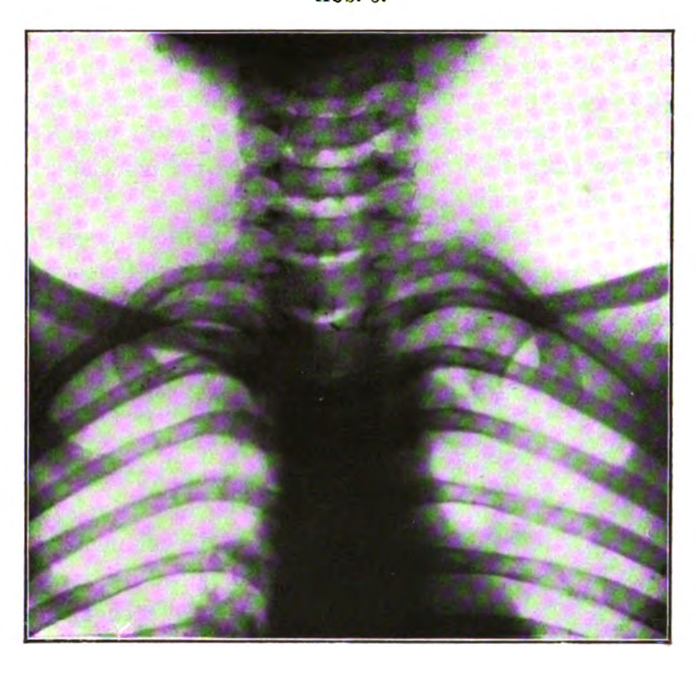
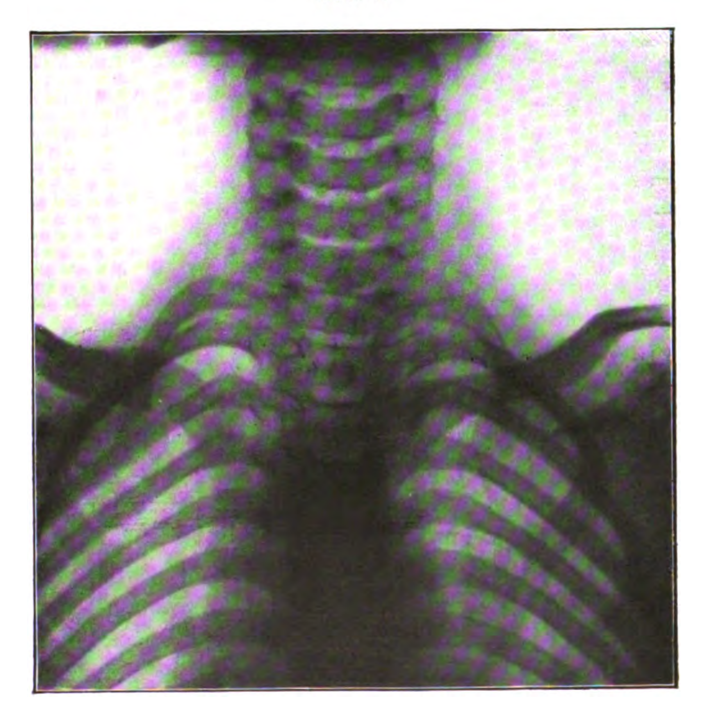


Abb. 7.



besondere der okzipito-zervikalen Grenze) an einer großen Reihe von muskulären Schiefhälsen feststellen, wie hoch der Prozentsatz der muskulären Schiefhälse ist, für welche diese Erklärung herangezogen werden kann. Vermutlich werden dann noch andere Anomalien des Halsskeletts aufgedeckt werden, die in verschiedenen Arbeiten von Böhm, Bertolotti und Schinz beschrieben worden sind. Es ist reizvoll, der Frage nachzugehen, welcher Art dieses Vitium primae formationis ist.

Entsprechende Untersuchungen werden zurzeit von meinem Assistenten, Herrn Dr. Lichtenstein, angestellt, der gemeinsam mit mir das Problem bearbeitet hat und speziell über das Ergebnis seiner anatomischen (Muskel-) Untersuchungen noch berichten wird.

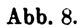
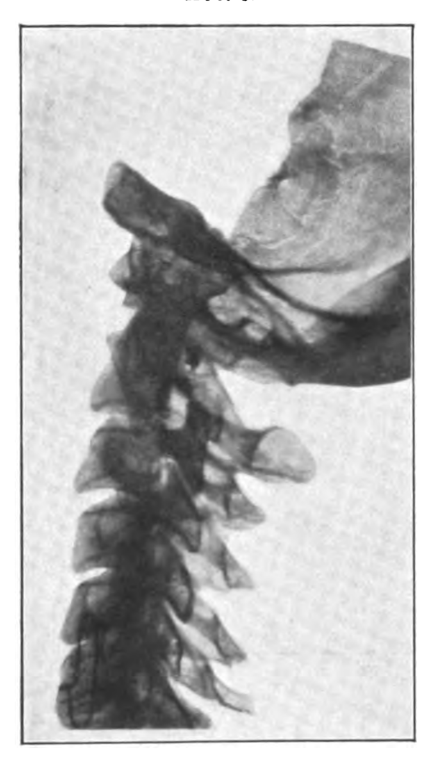


Abb. 8.



Hervorgehoben wird hier eins: Das Vitium primae formationis wird zunächst nur für die Fälle von muskulärem Schiefhals angenommen, bei denen auch knöcherne Anomalien nachgewiesen sind, die zweifellos ein derartiges Vitium darstellen.

Neben dem theoretisch-wissenschaftlichen Interesse kommt den oben beschriebenen Befunden folgende praktische Bedeutung zu:

In den hier beschriebenen Fällen bzw. Abb. 2, 6 und 7 sind die durch das Röntgenbild aufgedeckten knöchernen Anomalien (Halsrippen bzw. erste rudimentäre Rippen) ein Nebenbefund, der das klinische Bild in keiner Weise beeinflußt. Die Ursache des Schiefhalses und Schiefkopfes ist hier die Verkürzung des M. sternocleidomastoideus, was dadurch bewiesen wird, daß nach Beseitigung der Verkürzung auch die Difformität in vollem Umfang verschwindet. Es gehören also diese Fälle einwandfrei zum Torticollis muscularis congenitus.

Sie stehen im Gegensatz zu dem selteneren klinischen Krankheitsbild des Torticollis osseus congenitus, bei dem die Muskulatur gar nicht beteiligt ist und die Difformität lediglich durch angeborene Anomalien des Hals-Kopfskeletts bedingt ist, nämlich durch aplastische und fusionierte Wirbel (völlig fehlende Wirbel, Hemivertebrae, Verschmelzung mehrerer

Wirbel, Atlasassimilation, Manifestation des Okzipitalwirbels u. dgl.). Wie diese Bildungen allein eine Schiefstellung von Kopf und Hals bedingen können, ist in einer früheren Arbeit gezeigt [1] und durch Nachuntersuchungen (Biesalski) erhärtet.

Einige von Bertolotti gezeigte Fälle indessen, sowie der von mir abgebildete Fall (Abb. 1) gehören zu einer neuen Schiefhalsart, die ich als angeborener muskulo-ossärer Tortikollis bezeichnen möchte. Sie unterscheiden sich dadurch von den anderen beiden Gruppen, daß bei ihnen die Difformität zwei Ursachen hat, nämlich sowohl eine muskuläre, als auch eine ossäre. Auch klinisch heben sie sich von den anderen Gruppen ab, insofern als bei ihnen die Hals- und Kopfskoliose trotz angeborenen Charakters sehr spät in Erscheinung tritt. Bertolotti berichtet z. B. von einem solchen Fall, in dem die Difformität erst im 28. Lebensjahr auftrat. Schließlich ist ihr Hauptcharakteristikum das, daß auch nach der Beseitigung der Verkürzung des Muskels die Verbildung ganz oder teilweise bestehen bleibt, je nach dem Anteil, den die knöcherne Anomalie an ihrer Entstehung nimmt. Viele Schiefhals-„Rezidive“ nach sorgfältig vorgenommener Operation sind wohl so zu erklären.

Die Aufdeckung des wahren Charakters des Tortikollis, d. h. die richtige Eingruppierung des Falles, ist allein durch Röntgenuntersuchung möglich. Diese hat sich zu erstrecken auf: 1. die okzipito-zervikale Grenze (Atlasfusion, Manifestation des Okzipitalwirbels), 2. die Halswirbelsäule (Anzahl der Wirbel, Halbwirbel, Spaltbildungen, Fusionen u. dgl.), 3. die zervikodorsale Grenze (Halsrippen, rudimentäre erste Rippen).

Literatur.

1. Böhm, Über den kongenitalen ossären Schiefhals. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. orthop. Chir. 1909. — 2. Bertolotti, Le anomalie congenite del rachide cervicale morfologia et anatomia radiografica. Bologna. — 3. Böhm, Numerische Variationen des menschlichen Rumpfskeletts. Stuttgart, Enke 1907. — 4. Schinz, Variationen der Halswirbelsäule und der angrenzenden Gebiete. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen, Bd. 31.

Zur Aussprache.

Herr Schanz-Dresden:

Die Diskussion über die Ätiologie des Schiefhalses zieht sich ewig lange hin. Ich glaube, die Ursache erklärt sich daraus, daß wir auch bei der Bezeichnung „Schiefhals“ keine eigentliche, scharf umrissene Krankheitsbildbezeichnung haben, sondern in der alten symptomatischen Einteilung der orthopädischen Krankheiten stecken, wie überall. Wir sind in der Beziehung in der ganzen Orthopädie ja noch furchtbar zurück; denken Sie nur an die Skoliose.

Natürlich können die Menschen aus tausenderlei Ursachen den Kopf schief halten, und das ist dann ein Schiefhals, und wenn sie den Kopf dauernd schief halten, bekommen sie auch die Veränderungen am Schädel, die dann auf die Wirbelsäule usw. übergehen müssen.

Wenn wir aber gewohntermaßen in engerem Sinne vom „Schiefhals" reden, dann meinen wir eine ganz bestimmte Krankheitsgruppe, und das sind die Fälle, in denen wir eine Verkürzung des Kopfnickers haben. Die Ätiologie dieser Fälle ist doch furchtbar einfach; denn wer von Ihnen hat nicht schon einmal ein Kind in die Hand bekommen in dem Stadium, wo das sogenannte Hämatom vorhanden war, und hat daraus einen regelrechten Schiefhals entstehen sehen. Die Ätiologie für diese typischen und echten Fälle des Schiefhalses ist absolut klar. Daß dann für eine ganze Menge anderer Fälle, wo die Menschen auch den Kopf schief halten, andere Ätiologien zu finden sind, darüber ist kein Zweifel, und daß Herr Kollege Böhm uns in seiner Demonstration wieder eine neue Gruppe gezeigt hat, ist sehr dankenswert.

Herr Wullstein-Essen:

Meine Herren! Ich glaube, auch wir haben allen Grund, Herrn Böhm für diese wunderbare Demonstration zu danken. Mich hat dabei besonders das Thema über die einzelnen Muskelveränderungen interessiert. Es bestätigt sich wieder von neuem — ob ich die Gruppe I oder die Gruppen V und VI betrachte, wo die ganzen Muskeln degeneriert waren und die ganz ausgedehnten Bindegewebsverwachsungen bestehen, nicht nur hier unten, sondern ganz hinauf bis zum Processus mastoideus — ich sage, es bestätigt sich von neuem, was ich schon in Magdeburg gesagt habe, daß es das einzig richtige therapeutische Verfahren ist, was wir schon seit Jahren üben, nämlich das Verfahren ohne jede Nachbehandlung mit Krawatte oder Massage und ohne jede Rezidive. Das ist das Verfahren, das in der Durchschneidung dieser beiden Äste hier unten besteht und gleichzeitig in der Durchschneidung am Processus mastoideus. Wenn ich dann einen starken Gipsverband mache, ist gar keine Nachbehandlung notwendig.

Herr Kiewe-Königsberg:

Meine Damen und Herren! Ich habe ebenfalls in einer Anzahl von Fällen gefunden, daß der muskuläre Schiefhals sich vergesellschaftet mit dem ossären, allerdings anders als Böhm das gefunden hat.

Ich habe zweimal die Beobachtung gemacht, daß die muskuläre Kontraktur nicht auf der Seite der Konkavität, sondern auf der der Konvexität lag. Das brachte mich auf den Gedanken, daß es sich um einen ossären Typus handeln könnte. Es handelte sich um Verschmelzung des 2. und 3. Halswirbels und die der unteren Halswirbelsäule mit der Brustwirbelsäule. Erklärt habe ich mir die kontralaterale Kontraktur reflektorisch.

Vorsitzender:

Ich schließe die Diskussion.

Herr Valentin-Hannover:

Hakenfuß bei kongenitalem Lipom des Rückenmarks.

Mit 4 Abbildungen.

Die Frage nach dem Zusammenhang zwischen Fußdeformitäten und Veränderungen von seiten des Nervensystems und der Wirbelsäule (Spina bifida occulta usw.) ist in der letzten Zeit in der orthopädischen Literatur häufig bearbeitet worden (O. Beck, Hackenbroch, Roeren usw.). Naturgemäß wurde das Hauptgewicht auf die klinischen Erscheinungen und den Röntgenbefund gelegt; dagegen fehlen pathologisch-anatomische Untersuchun-

gen des Rückenmarks und der Nerven so gut wie vollständig (Hackenbroch), abgesehen von dem ja nur ziemlich lückenhaften, gelegentlich bei Operationen gewonnenen Material (Cramer u. a.). Die grundlegende Arbeit von v. Recklinghausen, auf die alle Autoren immer wieder bei der Besprechung der pathologischen Anatomie der Spina bifida occulta und des Rückenmarks zurückgreifen, ist im Jahr 1886 erschienen. Ich glaube nun zur Ausfüllung dieser Lücke einen Baustein beitragen zu können durch Mitteilung eines Falles, dessen besondere Wichtigkeit in der genauen pathologisch-anatomischen Untersuchung des Rückenmarks liegt. Denn trotz der Bedeutung und Unentbehrlichkeit der Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule bei Verdacht auf Spina bifida occulta müssen wir uns doch stets bewußt bleiben, daß selbst bei Vorhandensein von Spaltbildungen wir nicht in jedem Falle ohne weiteres auch auf analoge Veränderungen des Rückenmarks bzw. der austretenden Nerven schließen dürfen. „Spina bifida occulta" heißt nichts weiter als eine „verborgene Spina bifida". „Unter Spina bifida verstehen wir einen Bildungsfehler, der sich durch einen Defekt der Wirbelbögen, in seltenen Fällen auch der Wirbelkörper oder gar der Intervertebralscheibe kennzeichnet, und der gleichzeitig mehr oder weniger ausgedehnte Defekte am Rückenmark und seinen Häuten aufweist" (F. A. Hesse).

Fall Hilde S., geboren den 27. April 1924, aufgenommen den 16. April 1925, gestorben den 24. April 1925.

Vorgeschichte: Den Eltern ist schon bald nach der Geburt aufgefallen, daß das Kind sich nicht wie ein geistig normales benommen hat. Es ist ihnen weiter aufgefallen, daß das Kind nach ihrer Ansicht blind sein müsse. Es war schon bei der Geburt sehr elend und hat sich dann weiterhin sehr schlecht entwickelt. Sofort nach der Geburt bemerkten sie die abnorme Stellung der Füße.

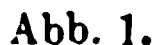
Befund: Äußerst elendes, blasses Kind. Entwicklungs- und Ernährungszustand des 1jährigen Kindes entspricht bei weitem nicht dem eines normalen. Die Haut ist grau, schlecht durchblutet, läßt sich in Falten abheben. Der Kopf ist auffällig groß, der Hirnschädel nach seitwärts und hinten weit ausladend, der Gesichtsschädel auffällig klein. Die Sagittal- und Lambdanaht ist bis auf zwei Querfinger geöffnet. Die Fontanellen weit offen, sichtbar unter erhöhtem Druck stehend. Die Augenhöhlen sind flach, klein und das Kind schielt. Das linke Auge zeigt eine zentrale Trübung der Linse, die nur einen normalen peripheren Kranz der Pupille übrig läßt. Die rechte Linse zeigt auch eine stecknadelkopfgroße Trübung, die bei oberflächlichem Hinsehen kaum wahrnehmbar ist. Ziemlich hochgebauter Gaumen und zurückgebliebene Zahnentwicklung. Beide Unterextremitäten ziemlich schlaff, die Füße stehen in extremer Hakenfußstellung. Die Geschlechtsteile sind mißbildet in folgendem Sinne: die großen Schamlippen sind wie bei einem Mädchen vollständig entwickelt, die kleinen Labien sind nur angedeutet; zwischen ihnen entspringt ein ziemlich deutlich entwickelter männlicher Penis. Von Hoden ist weder etwas zu sehen noch zu tasten. Im Röntgenbild keine Spina bifida zu sehen.

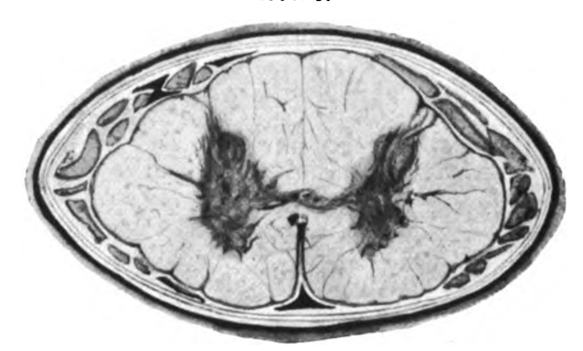
24. April 1925: Exitus letalis unter den Erscheinungen einer Pneumonie.

27. April 1925: Obduktion (Professor Dr. Ströbe, Pathologisches Institut des Städt. Krankenhauses I, Hannover): „Starker Hydrocephalus internus; Hakenfüße. Pseudohermaphroditismus masculinus externus. Anschwellung an der Intumescentia



lumbalis des Rückenmarks. Darüber Hydromyelie im oberen Lenden- und unteren Dorsalmark. Auf der Haut im Bereich der Brust- und Lendenwirbelsäule und des Kreuzbeins keine Abnormitäten, keine besondere Behaarung u. dgl.; an den Dornfortsätzen und hinteren Wirbelbögen keinerlei Spaltbildung; Duralsack erweist sich bei Heraus-

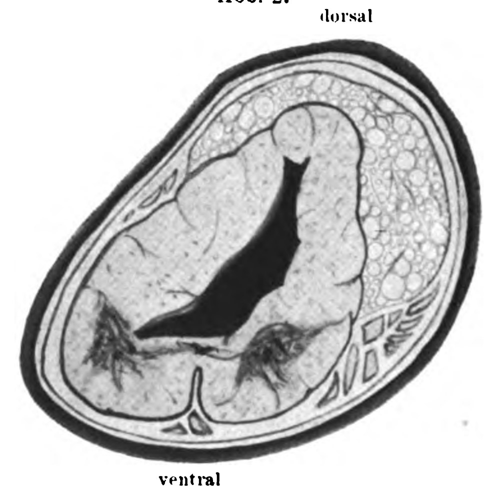

Abb. 1.



Oberes Thorakalmark (makroskopisch o. B.).

nahme des Rückenmarks völlig geschlossen, ist nirgends mit dem knöchernen Kanal in besonderer Weise verwachsen, auch im Bereich des Lipoms glatt und leicht aus dem knöchernen Kanal herausnehmbar. Auch nach Herausnahme des Rückenmarks samt Dura im knöchernen Kanal keine Spaltbildungen zu finden. Schnitte aus der angeschwollenen Partie der Lendenanschwellung zeigen einen zwischen Pia und Dura liegenden

Abb. 2.



Unteres Thorakalmark.

Tumor, mikroskopisch L i p o m, der mit der Außenlamelle der Pia am hinteren Umfang des Rückenmarks fest zusammenhängt, etwa halbmondförmigen Querschnitt zeigt und auch die hinteren Wurzeln noch umfaßt (s. Abb. 1—4). Der Tumor füllt den erweiterten Duralsack prall aus. Die zentrale Höhle des Rückenmarks trägt zum Teil noch Zentralkanalepithel; es liegen im Bereich der Hydromyelie noch schmale Ausläufer des Lipoms auf der Pia. Das Rückenmark ist im Bereich der dicken Partien des Lipoms stark de-

formiert mißbildet. Es handelt sich bei dem Lipom jedenfalls um einen auf kongenitaler Mißbildung (Gewebsverlagerung) beruhenden Tumor. Die Hydromyelie oberhalb des Tumors, welche im Dorsalmark aufhört, kann Folge des Tumors sein. Die Hakenfüße können ursächlich mit dem Tumor zusammenhängen; der Hydrozephalus ist aber wohl nicht abhängig von dem Tumor."

Kurz zusammengefaßt handelt es sich um ein 1jähriges Kind mit typischem, extremem Hakenfuß beiderseits (Pes calcaneus sursum flexus), starkem Hydrozephalus, Linsentrübung beiderseits und Pseudohermaphroditismus masculinus externus. Tod des sehr elenden Kindes 8 Tage nach der Klinikaufnahme an Bronchopneumonie. Bei der Sektion fand sich sowohl die Rückenhaut als

Abb. 3.

dorsal



ventral

Oberes Lumbalmark.

auch die Wirbelsäule vollständig intakt, insbesondere keine Spaltbildung. Auch der Duralsack war völlig geschlossen, nirgends mit dem knöchernen Kanal verwachsen, dagegen eine pathologische Anschwellung der Intumescentia lumbalis, darüber Hydromyelie im oberen Lenden- und unteren Dorsalmark. An der Stelle der pathologischen Anschwellung ein intradurales Lipom.

Es muß von vornherein betont werden, daß die Berechtigung, diesen Fall dem klassischen von Recklinghausens an die Seite zu stellen, nicht ohne weiteres vorliegt, da ja eine Defektbildung weder an der Wirbelsäule noch an den Rückenmarkhäuten vorhanden ist. Man kann also streng genommen nur von einem intraduralen Lipom bei einem Kind mit kongenitalen Hakenfüßen und anderen angeborenen Mißbildungen sprechen. Immerhin weist doch manches darauf

hin, daß man das Gesamtbild und die Pathogenese nur erklären und verstehen kann, wenn man ihn in Analogie zu den bekannten Fällen der Literatur bringt. Zunächst gleicht das Bild, welches bei der Sektion der Rückenmarkhöhle gefunden wurde, fast wörtlich in den Hauptpunkten dem von v. Recklinghausen geschilderten: „Dieser zweite Teil (sc. des Rückgratskanals) wird vollständig erfüllt, nicht nur durch das Rückenmark, sondern noch durch eine wie Fettgewebe erscheinende Masse, welche das Rückenmark gegen die vordere Kanalwand drängt, dasselbe hinten und seitlich verdeckt und auch im übrigen Sakralkanal die Nerven der Cauda equina

Abb. 4.



Unteres Lumbalmark.

größtenteils einbettet, nur den Conus medullaris frei läßt. Konnte die letzterwähnte Fettmasse zunächst auch als ein ungewöhnlich entwickeltes extradurales Fettpolster, welches ja meistens die Nervenfasern nach ihrem Austritt aus dem Sack der Dura mater bis zu den Wirbellöchern begleitet, erscheinen, so zeigte sich doch an den Stellen, wo die Dura angeschnitten wird, daß dieses Fettpolster in ganz ungewöhnlicher Weise auch intradural weiterreicht, die weichen Rückenmarkshäute von hinten her durchsetzt, sich nach oben hin von der Außenfläche des Rückenmarks selbst erhebt, aber doch seiner dorsalen Seite untrennbar aufsitzt, gleichzeitig dasselbe an seinen Seiten umgreift, ventralwärts verschiebt und deformiert."

Der Unterschied, daß in Recklinghausens Fall es sich histologisch um ein Myofibrolipom handelte, in unserem dagegen um ein reines Lipom, bleibe zunächst unberücksichtigt (siehe unten). Dagegen müssen wir noch auf

zwei Befunde hinweisen, die wichtig sind, das ist die in unserem Fall stark ausgeprägte Hydromyelie sowie die normale Lage des Rückenmarks im Wirbelkanal. Bekanntlich reichte in v. Recklinghausens und den Fällen anderer Autoren das Rückenmark beträchtlich über den 2. Lendenwirbel hinunter, so daß die untersten Nerven sogar oben rückläufig umbiegen mußten. Die Verlängerung des Rückenmarks ist nach v. Recklinghausen so zu erklären, daß beim Fötus normalerweise sich Rückenmark und Wirbelsäule ungleich verlängern, und daß schon beim 5—6monatigen Embryo der Conus medullaris nicht mehr im Sakral-, sondern im Lendenkanal etwa in Höhe des 3. Lendenwirbels liegt. Bei der Spina bifida dagegen wird infolge frühzeitigen Verwachsens der Rückenmarkhäute mit den extravertebral gelegenen Weichteilen das Rückenmarkende im Sakralkanal festgehalten. Alle diese Momente fallen in unserem Fall, bei dem die Dura intakt ohne jede pathologische Verbindung mit dem Vertebralkanal gefunden wurde, fort, und so erklärt es sich, daß das Rückenmark an normaler Stelle lag. Übrigens erwähnten auch Cramer bei seinen Operationsbefunden und Hackenbroch bei der Präparation eines Fötus mit kongenitaler Fußdeformität, daß ihnen eine Verkürzung des Rückenmarks anstatt der erwarteten Verlängerung auffiel.

Weiter unterscheidet sich unser Fall von dem v. Recklinghausens durch die bis zum unteren Dorsalmark sich erstreckende Hydromyelie und den Hydrozephalus. Gerade diese Hydromyelie vermißt v. Recklinghausen in seinem Fall, ihre Anwesenheit spräche p. p. dafür, daß ursprünglich eine Meningocele spinalis vorhanden war, daß diese sich aber später reduzierte und etwa infolge einer langsamen oder raschen Entleerung ihres flüssigen Inhalts schon in der frühen Fötalzeit schrumpfte. Auch nach Ernst spricht der Zusammenhang der Hydrorhachis mit Hydrozephalie, Dehnungen und doppeltem, ja dreifachem Abstand der Nervenwurzeln und der Ligamenta denticulata für Druckwirkung infolge eines Hydrops, der aber als sekundärer, transsudativer und entzündlicher Hydrops aufzufassen sei. Somit würde die Hydromyelie durchaus zu dem Bilde einer Spina bifida occulta passen. Ferner paßt dazu der Hermaphroditismus. Auch hierfür findet sich bei v. Recklinghausen ein Hinweis; er nennt die Kombination der Myelozystozele mit Bauchblasendarmspalte eine gesetzmäßige.

Soweit würden also alle Symptome mit der Annahme einer Spina bifida occulta übereinstimmen, fehlt nur die Hauptsache: die Spaltbildung in den Wirbelbögen und in der Dura. Auch hier könnten wir v. Recklinghausen zitieren: ... „so dürfen wir vielleicht auch vermuten, daß die Spalte der Wirbelbögen durch nachträgliche Verknöcherung der Deckmembran (Membr. reuniens sup.) ebenfalls verschwinden, die Spina bifida nicht nur eine occulta werden, sondern spontan vollständig heilen kann. In der Literatur ist allerdings nur ein Fall aufzufinden, der diese Möglichkeit andeutet, auch nur in

bescheidenster Weise . . .“ Ob man diese Erklärung für unseren Fall annehmen will oder nicht, ist Ansichtssache; ein Beweis dafür wird sich vielleicht beim Vorliegen weiteren pathologisch-anatomisch genau untersuchten Materials bringen lassen.

Nun wäre noch die Tatsache zu berücksichtigen, daß es sich in unserem Fall um ein reines Lipom, nicht wie in v. Recklinghausens Fall um ein Myofibrolipom handelte. Nach v. Recklinghausen (S. 20) kann man das Fettgewebe als eine sekundäre Bildung auffassen, „. . . als eine Hypertrophie der Fettläppchen, welche zwischen der Dura und den Wirbeln vorkommen, als eine Art Pseudohypertrophie, behufs der Ausfütterung der Rückgratshöhle, für welche das gedehnte Rückenmark viel zu schmal herangebildet wurde“. Diese Erklärung trifft für unseren Fall nicht zu, da ja das Rückenmark nicht gedehnt war, außerdem ist diese Anschauung wohl allgemein verlassen (siehe Ernst). Vielmehr ist die Entstehung des Lipoms genau so zu denken, wie die der Myofibrolipome, d. h. durch „Transposition“ aus dem Unterhautzellgewebe in den Wirbelkanal, indem nach Platzen einer ursprünglichen Meningozele und Entleerung ihres flüssigen Inhalts die darauf folgende Schrumpfung einen verlagernden Narbenzug auf diese Gewebe ausgeübt hat, so daß sie bei defekten Rückenmarkshäuten unmittelbar auf das Rückenmark zu liegen kamen. Diese Überlegungen führen zu der Vorstellung, daß die Spina bifida occulta ein Überbleibsel einer einstigen Meningozele sein müsse, aus der sie durch eine Art von Spontanheilung mit teilweiser nachträglicher Verknöcherung der Membrana reuniens entstanden wäre. Für diese Anschauung spricht auch der Sitz des Tumors an typischer Stelle. Von solitären, innerhalb der Rückenmarkhäute gelegenen kongenitalen Lipomen ohne Verbindung mit irgendeiner Form der Spina bifida ist in der Literatur wenig die Rede (siehe Borst). Ähnlichkeit mit den vorliegenden hat nur ein Fall von Braubach: 5jähriges Mädchen, intradurale, vom 5. Zervikal- bis 4. Dorsalnerven reichende, den Wirbelkanal völlig ausfüllende Geschwulst, die mit der Dura und Arachnoidea verwachsen war und das Mark stark komprimierte. Der Bau der Lipome unterscheidet sich in nichts von dem gewöhnlicher Fettgewebsgeschwülste.

Ich bin mir wohl bewußt, im vorstehenden keinen lückenlosen Beweis gebracht zu haben, aber mit der bloßen Wiedergabe der Krankengeschichte und der pathologisch-anatomischen Untersuchung wäre keinem gedient, sondern es mußte der Versuch unternommen werden, den Fall unter Berücksichtigung aller Momente den übrigen anzureihen.

Zum Schluß noch ein Wort über den Hakenfuß; die kongenitale Form scheint, wenigstens nach der Literatur zu urteilen, selten zu sein. Lange (Lehrbuch) sah ihn unter 13 000 Fällen nur 7mal. Joachimsthal erwähnt in seinem Handbuch einen Fall einer faustgroßen Spina bifida sacralis mit doppelseitigen Hakenfüßen, auch bildet er ein 3jähriges Kind mit link-



seitigem Pes varus und rechtseitigem Pes calcaneus ab, außerdem bestand eine Spina bifida. Genau das gleiche Bild, ebenfalls kombiniert mit einer Spina bifida konnte ich bei einem 3 Monate alten Säugling beobachten.

Zur Aussprache.

Herr Bàron-Budapest:

Es ließen sich durch die intra- und extradurale Lipijodolinjektion (Siccard) eventuell die mit Myelodisplasie vergesellschafteten Veränderungen (Tumor, Stränge usw.) sichtbar machen und derart könnte man eventuell eine sicherere Grundlage zum operativen Vorgehen gewinnen.

Frau E. Winokurow-Hannover:

Kongenitaler Pektoralisdefekt mit Dextropositio cordis.

Mit 4 Abbildungen.

Ein kongenitaler Pektoralisdefekt ist keine allzugroße Seltenheit. Es sind bis jetzt ungefähr 160 Fälle publiziert worden. Der erste stammt von Barcow aus dem Jahre 1828. Die überwiegende Mehrzahl betrifft den großen Brustmuskel, der meistens einseitig zu fehlen pflegt, und zwar meistens rechts. Wenn beiderseitig, so ist doch der größere Defekt vorwiegend rechts. Selten fehlt er in allen seinen drei Partien zugleich, sondern hauptsächlich in dem sternokostalen und abdominalen Teil. Der Pectoralis minor beteiligt sich dabei fast regelmäßig. Das männliche Geschlecht ist in viel größerem Maße befallen als das weibliche; von 128 Fällen in Tentschoffs Zusammenstellung sind 114 männlich. Der Defekt wird wohl oft übersehen und kommt nicht selten nur zufällig zutage, z. B. bei militärischen Untersuchungen; deshalb wohl die geringe statistische Beteiligung des weiblichen Geschlechts.

Es ist erklärlich, weshalb ein Pektoralisdefekt übersehen werden kann, namentlich, wenn er einseitig und partiell, mit Bestehenbleiben der klavikularen Portion vorkommt, da die fehlenden Teile durch die obere Partie funktionell ersetzt werden können, und die klavikulare Portion des Deltoideus mit den übrigen Schultermuskeln, wenn auch mittelbar durch das Schulterblatt, den Arm heben und adduzieren kann. Auch bei vollständigem Fehlen der Brustmuskeln, wie wir es nach ihrer Entfernung bei Ca. mammae erleben, ist ihr Funktionsausfall durch die Nachbarmuskeln des Schultergürtels im wesentlichen gedeckt. Eins wird hervorgehoben, daß bei Pectoralis-maior- und minor-Defekt zwei Aufgaben nicht gelingen: das Schwimmen und das Klettern, mit anderen Worten die Bewegungen, bei denen das Punctum fixum auf den Humerus verlegt wird, das Mobile der Rumpf ist und eine Adduktion des Rumpfes an den Humerus zustandekommen soll. Im Falle eines partiellen Pectoralis-maior-Defektes ist die Tatsache des Vorhandenseins gerade der klavikularen Portion kein Zufall, denn embryonal wird primär die



klavikulare Portion angelegt, die Pars sternocostalis, die von der 2.—7. Rippe am sternalen Rand entspringt, breitet sich später aus, die Pars abdominalis, die dem vorderen Blatt der Rektusscheide entspringt, ist nach Braus ganz inkonstant. Der Pectoralis minor ist embryonal zusammen mit der klavikularen Portion des Maior angelegt und teilt sich später von ihr ab. Primär inseriert er auch zusammen am Os humeri. Den Prozeß seiner Verlagerung kann man an Tieren verfolgen. Bei den Säugern sieht man ein unbeständiges Verhalten dieses Muskels zum Insertionspunkt des Pectoralis maior. Erst bei den Primaten ist das Verhältnis des Minor zum Maior so, wie bei dem Menschen, d. h. der Ursprung von den Rippen, der Ansatz am Processus coracoideus. Kein einziger Muskel des menschlichen Körpers hat einen so tiefgreifenden Stellungswechsel erlitten wie gerade der Minor.

In der Literatur über den Pektoralisdefekt wird eine ganze Reihe anderer begleitender Defekte und Mißbildungen erwähnt. Mit einem Wort kann einzeln fast jeder Muskel des entsprechenden Armes oder des Gürtels beteiligt sein. Auch wird mehrmals das Bestehen einer Membrana pterygoidea erwähnt, eines Muskelrudiments, das manchmal nur als ein Bindegewebsstrang, der in einer Hautduplikatur eingelagert ist, sich vom Rumpf zum Arme hinzieht. Und hauptsächlich werden noch Mißbildungen des entsprechenden Armes beschrieben, die in Syndaktylien, Brachydaktylien, Onychogryphosen bestehen. Interessant sind die begleitenden Defekte am Rumpfskelett. Es sind sternale Fissuren in allen Variationen angegeben bis zum vollständigen Schwund des Corpus sterni, auch laterale, thorakale Fissuren und in diesem Zusammenhang Pulmonalhernien, und endlich ein Fall einer Herzverlagerung nach rechts, wobei die Herzspitze an der Medianlinie zu palpieren war.

Ich möchte Ihnen jetzt eine Patientin vorführen, die in auffallender Weise sämtliche oben angeführten Anomalien darbietet. Es handelt sich um ein gesundes Kind, Anita M., 8 Jahre alt, normale Geburt. Kopf: geringe Asymmetrie, hauptsächlich im Gesicht. Das linke Auge steht um ein Geringes tiefer als rechts. Hals normal. Beide Arme gleich kräftig entwickelt. Rechtshänder, während die übrigen Geschwister (es ist von fünf das drittgeborene) in früher Kindheit mehr Linkshänder gewesen sind. Schulterhochstand links. Auffallende Asymmetrie im Bau beider Brusthälften, rechts eine Vorwölbung, links eine auffallend große Vertiefung. Mammillarstand rechts normal, links medialwärts (zweifingerbreit vom linken Sternalrand) und aufwärts (3 cm höher als rechts) verlagert. Mammilla außerdem rudimentär. Ein stark hervorspringender Längswulst linkerseits, der dem linken Sternalrand entsprechen müßte. Das Sternum ist nur in seiner oberen Partie vorhanden, die dem Manubrium sterni entspricht. Von da abwärts macht es einer Einsenkung Platz, die sich allmählich abflacht und sich in der Medianlinie verliert. Die große Vertiefung in der vorderen linken Brusthälfte erstreckt sich von der 2. bis 7. Rippe und entspricht dem Sitz der sternokostalen und abdominalen Partie

des Pectoralis maior und des minor, die hier fehlen. Die Haut liegt unmittelbar auf den Rippen und ist wegen vollständigen Mangels des Unterhautfettpolsters kaum verschieblich. Die Brustmuskulatur besteht links nur aus der Klavikularportion des Pectoralis maior, die in Übereinstimmung mit der Norm von den medialen zwei Dritteln der Klavikula und dem Manubrium sterni entspringt und an der Crista tuberculi maioris humeri ansetzt. Der Pectoralis minor, der in der Norm vom maior vollständig bedeckt wird, und in diesem Falle gut sichtbar sein müßte, fehlt ebenfalls. Bei Abduktion und erhobenem Arm ist ein scharfer Strang sichtbar, der in Fingerabstand genau

Abb. 1.

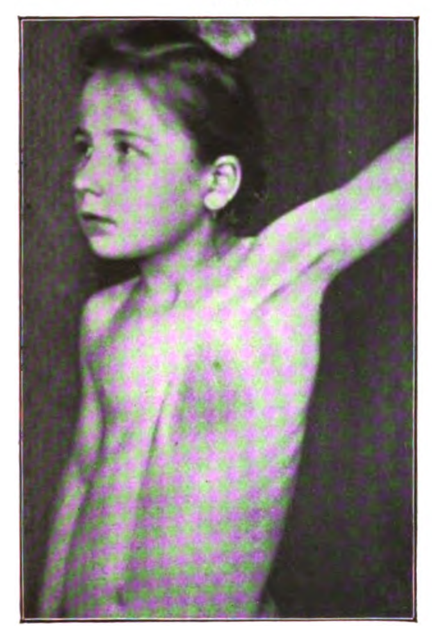


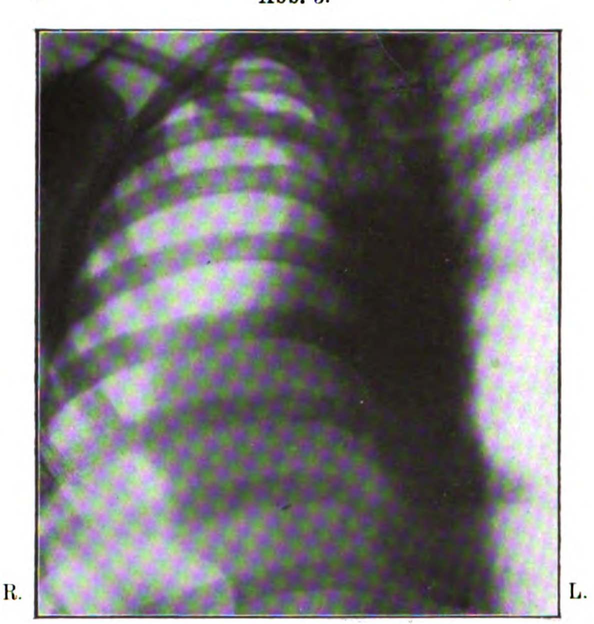
Abb. 2.



parallel der klavikularen Pektoralisportion verläuft und sich in dem Septum intermusculare mediale des Oberarmes verliert. Er ist nicht kontraktil, tritt nur hervor bei passiver Dehnung des Armes und ist vielleicht ein bindegewebliches Rudiment der ursprünglichen Pars sternocostalis. Die Achselfalten stehen entsprechend dem Ausfall der Pectoralis-maior-Partien in anderer Verlaufsrichtung als rechts. Die Achselhöhle bietet an sich nichts Auffälliges, sie wird wie rechts von einem gut entwickelten Latissimus dorsi und Teres maior begrenzt. Bei dieser Gelegenheit sind auch die gut entwickelten oberen und mittleren Serratuszacken gut sichtbar. Der oben erwähnte auffallende Längswulst besteht aus einer Muskelpartie, die willkürlich angespannt werden kann, vom Kinde unbewußt kontrahiert wird, wenn die Recti abdominis wirken sollen. Diese Funktion verläuft vollständig unabhängig von der Funktion der vorhandenen Pektoralisportion, und wird wohl so zu verstehen sein,

daß es ein Rest eines Muskels ist, der bei den Säugetieren bis zur 2. Rippe reicht und den ursprünglich längeren Rectus abdominis darstellt. Die Innervation desselben entstammt den unteren Thorakalsegmenten. Die Rippen bieten insofern Besonderheiten, als sie am Sternalrand eine scharfe Umknickung in die Tiefe erfahren, gerade an der Grenze des Muskeldefekts, und ihrerseits Defekte zeigen. So ist in der Höhe der 3. Rippe zwischen Sternalrand und Mammilla eine geringe Lücke zu fühlen, wo das ossale Ende der Rippe ballotiert. Außerdem hat die Verschmelzung der Rippenränder unter sich zwar stattgefunden, und der untere Rippenbogen weicht nicht von der

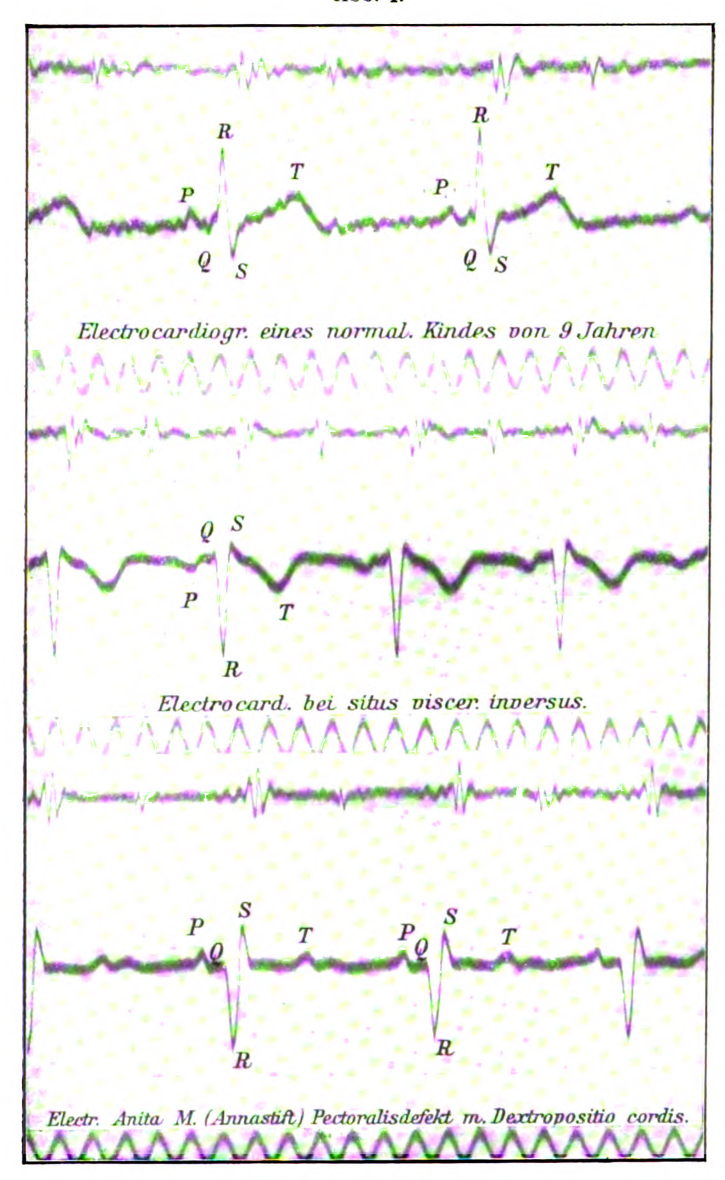
Abb. 3.



Norm ab, doch fehlt, wie hier sehr deutlich zu sehen ist, die Verschmelzung mit der entgegengesetzten Seite, und zwar in der ganzen Länge des Corpus sterni von der 2.—7. Rippe, die gerade dem Pektoralisdefekt entspricht. Perkutorisch ist über den Lungen normaler Schall, auch vorne links an der sonst dem Herzen entsprechenden Stelle, Herzdämpfung verschoben nach rechts. Die unteren Lungengrenzen beiderseits in der Höhe der 8., 9. und 10. Rippe. Die rechte Herzgrenze ist in der rechten Mammillarlinie in der Höhe der 5.—9. Rippe. Die linke Herzgrenze schneidet mit dem linken Sternalrand ab. Der Spitzenstoß ist im 8. Interkostalraum am rechten Sternalrand zu fühlen. Deutliche Pulsation auch im rechten Epigastrium. Die Systole ist etwas unrein, gespalten, Trikuspidalis sehr deutlich an der rechten Mammilla. Die Gefäße im 3. Interkostalraum rechts und links ohne Besonderheiten. Die Aorta ist auch in der rechten Mohrenheimschen Grube gut zu hören. Der Puls

ist regelmäßig, von normaler Füllung, beiderseits synchron. Die starke Verlagerung des Herzens läßt an einen allgemeinen Situs inversus denken. Ich

Abb. 4.



habe mich röntgenoskopisch überzeugen können, daß die Magenblase links in normaler Höhe und der Leberschatten rechts zu sehen ist. Die Aorta verläuft links von der Wirbelsäule. Daß es sich um eine isolierte Dextrokardie und kein um seine Achse umgedrehtes Herz handelt, beweist das

Elektrokardiogramm, das in seinem Zackenverlauf im wesentlichen normale Merkmale bietet (Abb. 4).

Zusammenfassend ist in vorliegendem Fall ein Muskeldefekt der sternokostalen und abdominalen Portion des linken Pectoralis maior zu sehen, ein vollständiges Fehlen des linken Pectoralis minor, eine Fissura sternalis, ein partieller Rippendefekt, eine vollständige Dextropositio cordis bzw. eine reine isolierte Dextrokardie. Alles deutet auf ein bestimmtes, embryonales Entwicklungsstadium, das seine endgültige Entfaltung nicht erreicht hat, also auf eine Hemmungsbildung hin. Man könnte sich vorstellen, daß, wenn diese Hemmung etwas früher eingesetzt hätte, eine vollständige Thorakoschisis mit Eventration der thorakalen Organe, mit Ectopia cordis zustande gekommen wäre.

Was die Ursache solcher komplizierter Entwicklungshemmung ist, ist unbekannt und könnte vielleicht auf dem Wege experimentell-biologischer Studien parallel mit autoptischen Untersuchungen solcher Fälle geklärt werden.

Literatur.

Karl Bahn, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1923, Bd. 146. — Mackenzie (-Rothberger), Herzkrankheiten. — Tentchoff, Thèse de Paris 1901. — Braus, Anatomie des Menschen. Berlin 1924. — Vaquez u. Donzelot, Ref. Kongr. Zentralbl. f. innere Med. 1920, Bd. 12. — Leo Baum, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 191, H. 4 u.3. — Weygandt, Neurol. Zentralbl. 1904.

Frau E. Winokurow-Hannover:

Kongenitaler Riesenwuchs mit Neurofibromatose.

Mit 4 Abbildungen.

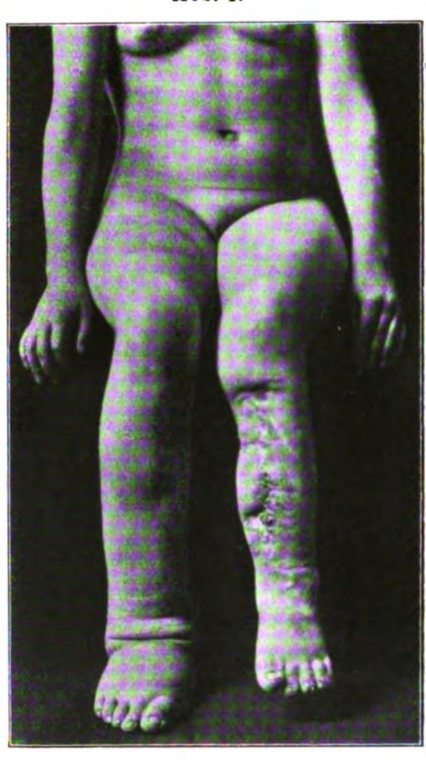
Obgleich die Literatur über den partiellen, kongenitalen Riesenwuchs eine enorme ist, so ist doch bis heute die Kenntnis über die dieser Mißbildung zugrunde liegenden Ursachen noch sehr dürftig. Deswegen ist es von Interesse, jeden Fall, der uns in dieser Kenntnis fördert, zu veröffentlichen. Ich glaube, daß folgender Fall uns etwas in dieser Richtung weiterführt.

Patientin, von 18 Jahren, die Ende 1922 auf Grund einer Pseudoarthrose, die sie durch einen Beinbruch in früher Kindheit erworben hatte, ins Annastift zur Operation kam und dort verschiedentlich operiert werden mußte, da die Pseudarthrose fortbestand. Der nähere Befund ergibt eine Besonderheit am rechten Unterschenkel und Fuß, am angeblich gesunden Bein. Zwei Drittel des Unterschenkels zusammen mit dem Fuß sind von unverhältnismäßiger Größe und fallen durch ihre groteske Form auf. Es ist ein Auswuchs auf Kosten der Weichteile, hauptsächlich des Unterhautfettgewebes und der Haut. Die Konsistenz dieses Auswuchses ist auffallend weich, nachgiebig, läßt sich leicht von der Faszie des Unterschenkels abheben, nicht fest abgrenzbar. In der Tiefe sind die Knochen, soweit man sie palpieren kann,



unverändert. Der Fuß trägt auf der Dorsalseite den gleichen kissenartigen Auswuchs, der sich auf der Fußsohle in sehr fettreichem aber festerem Gewebe verliert. Die Skelettlänge des Fußes, des Unterschenkels und des Oberschenkels steht in voller Proportion zu den übrigen Körperteilen. Die vergleichenden Maße der beiden Unterschenkel können in diesem Falle die Dimensionen des Auswuchses nicht charakterisieren, da das andere Bein infolge der Pseudarthrose und der Operationen im Wachstum zurückgeblieben ist. Aszendenz o. B., R. Wa. neg.:

Abb. 1.



Der Körperbau der Patientin ist ein graziler. Sie ist für ihr Alter kleinwüchsig, im übrigen proportioniert, von etwas infantiler intellektueller Einstellung, hat spärlichen Haarwuchs, spärliche Pubes, vereinzelte braune Pigmentflecken am Rumpf, Bauch, Gesäß, wo sie auffallend symmetrisch sind, am linken Oberschenkel, am linken Vorderarm. Hier ist palpatorisch eine haselnußgroße Verdickung von diffusen Grenzen festzustellen, die im Zusammenhang mit der Haut steht und einen entsprechend großen braunen Pigmentflecken zeigt. An anderen Stellen der Haut sind verschieden große (meist linsengroße), kreisrunde Verdünnungen der Kutis festzustellen, die von transparenter dünner Epidermis bedeckt sind; darunter sind winzige Knötchen durchzufühlen. Die taktile Sensibilität ist im ganzen nicht gestört, auch nicht an den hypertrophischen Partien des Beines. Doch läßt sich da gerade eine erhöhte Empfindlichkeit gegen Kälte feststellen. An den pigmentierten Stellen ist die taktile Sensibilität herabgesetzt, auch trifft man auffallendes Schwitzen am ganzen Körper und besonders an dem betroffenen Bein an.

Dieser Befund brachte mich auf den Verdacht einer vorliegenden Neurofibromatose. Es wurden zwei Probeexzisionen (Haut-, Unterhautfett) des gewucherten Teiles am Fuß und des Knotens am linken Vorderarm gemacht. Während der Exzision war die starke Blutung sehr auffallend. Der nähere histologische Befund, der von Herrn Professor S t r ö b e (Hannover, Krankenhaus I, Pathologisches Institut) erhoben wurde, lautet dahin, daß es sich bei dem Knötchen aus dem Arm um einen gefäß- und zellreichen Geschwulst-

herd handele, der mit abnorm zellreichen Nervensträngen in Verbindung stehe. Der Herd liegt in der Kutis und umwächst die Schweißdrüsen. Es handelt sich um ein Neurofibrom, bzw. nach dem Zellreichtum zu urteilen, vielleicht um ein Neurofibrosarkom. Das Gewebe am Fuß zeigt makroskopisch auf dem Durchschnitt eine gallertig-ödematöse, weiche Beschaffenheit; histologisch eine dünne, normal gebaute Epidermisdecke über einem mäßig zellreichen, von zahllosen unregelmäßigen Spalten und Lücken durchsetzten ödematös verdickten Bindegewebe, vereinzelte regellose Anhäufungen spindeliger Zellen in der Nähe von Schweißdrüsen bzw. Kapillaren. Die oben erwähnten An-

Abb. 2 a.

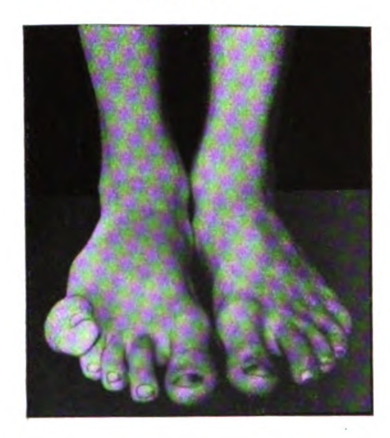
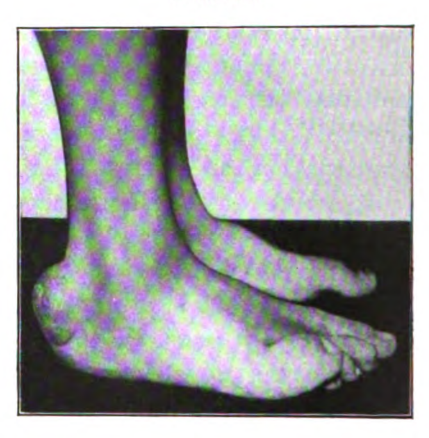


Abb. 2 b.



häufungen spindeliger Zellen sind dieselben, die am Armknoten an den Nervensträngen zu sehen sind.

Es handelt sich also um partiellen Riesenwuchs mit Neurofibromatose. Ein solcher ist bereits vielfach beschrieben, ich brauche nur an die eklatanten Fälle Hildebrands, an den Chinesen mit Riesenwuchs des Armes von Perthes, an den Fall von Milner und an den Fall aus der jüngsten Zeit von Heusch aus der Hildebrandschen Klinik zu erinnern. Die Tatsache, daß das Neurofibrom in unserem Falle histologische Beziehungen zu den Elementen der Haut hat, steht im Einklang zum klinischen Bild. Wir haben hier nämlich abnorme Pigmentablagerung, vasomotorische und sekretorische Störungen; alles insgesamt ist es der Hautkomplex, der unter dem Einfluß des sympathischen Nervensystems steht, und es wäre nicht ausgeschlossen, daß die Neurofibromatose in diesem Falle hauptsächlich die sympathischen Elemente des Nervensystems mit einbezogen hat. Letztere Tatsache kann auch die Veranlassung zum hemmungslosen Wachstum gegeben haben. Die Pseudarthrose des anderen Beins, durch eine bestimmte Dystrophie des Knochensystems bedingt, wäre ebenfalls dadurch zu erklären. Die Neurofibromatose kann zu gleicher Zeit an verschiedenen

Stellen des Nervensystems Reiz- und Ausfallserscheinungen bewirkt haben (siehe Abb. 1).

Im Anschluß an diesen Fall möchte ich Ihnen noch zwei Patienten zeigen, die beide partiellen Riesenwuchs haben: einen Knaben von 12 Jahren, bei dessen Geburt der rechte Fuß auffallend groß gewesen sein soll. Familienanamnese: o. B. bis auf einen Bruder, der auffallend groß, doch proportioniert sein soll. Der Knabe kam in die Klinik wegen Beschwerden, die ihm insbesondere seine 5. Zehe verursacht. Der nähere Befund ergibt: auffallend große Füße beiderseits, die bei Ausmessung sich als gleich lang (25 cm) zeigen. Die Weichteile sind am Dorsum pedis etwas hypertrophisch, doch nicht sehr auffallend. Ein grotesker Auswuchs des 5. Strahles, hauptsächlich in den Phalangen der 5. Zehe, die von ungemein verdicktem Fettgewebe bedeckt ist (Umfangsdifferenz um $4^1/_4$ cm gegen die gesunde Seite); an der Achillessehne ein gleichartiger Auswuchs von Apfelgröße, der ebenfalls aus Fett besteht. Die Sensibilität ist nicht gestört, weder die taktile, noch die Temperaturempfindung. Die Weichteile am Dorsum pedis des anderen Fußes sind ebenfalls, aber in geringerem Maße, verdickt. Um was es sich in diesem Fall handelt, ist nicht klar. Es ist die Beteiligung der Akra nicht von der Hand zu weisen, da b e i d e Füße gleichmäßig groß sind. Vom Standpunkt der Akromegalie aus ist hier auch eine bestimmte Beteiligung des Gesichtsskelettes, bzw. des Unterkiefers nicht abzusprechen, die zwar auf den ersten Blick vielleicht nicht so auffallend ist. Die Hände bieten keine augenfällige Vergrößerung dar, wenigstens nicht in dem Ausmaß, wie es an den Füßen zu sehen ist. Auch sonst sind am Rumpf und an den übrigen Organen keine Besonderheiten festzustellen (siehe Abb. 2 a u. b).

Abb. 3.



Ein komplizierteres Bild bietet das Mädchen, das ebenfalls einen angeborenen Riesenwuchs aufweist und, wie wir im Röntgenogramm sehen, einen Klumpfuß, der ursprünglich sechs Zehen hatte, besaß. Dieser wurde vor einigen Jahren operiert und in annähernd normale Stellung, soweit es überhaupt unter den gegebenen Verhältnissen möglich war, gebracht. Intra operationem stellte es sich dann heraus, daß die Muskeln des Fußes an dem Riesenauswuchs weitgehend beteiligt waren, außerdem einen atypischen Verlauf hatten. Der Riesenwuchs betrifft nicht nur den Fuß, sondern das entsprechende Bein inklusive Beckenhälfte, auch das Knochen-, Muskel-, Fett-

und Hautgewebe. Besonders auffallend ist die anscheinend athletische Entwicklung der Muskulatur. Doch ist keine Erhöhung der rohen Kraft gegenüber der normalen Seite festzustellen. Es ist deswegen eine Hypertrophia musculorum lipomatosa nicht ausgeschlossen. Die Sensibilität zeigt keine Differenz zwischen rechts und links. Die übrigen Extremitäten sind ohne Besonderheiten. Es ist eher ein zierlicher Bau zu verzeichnen, der im übrigen proportional zu der Rumpfgröße ist. Eine Besonderheit bietet das Gesicht insofern, als der Unterkiefer verhältnismäßig groß ist und die rechte Wange etwas dicker ist als die linke. Die Röntgenaufnahme des Beckens zeigt eine Spina bifida in der Höhe des 5. Lendenwirbels. Vielleicht kann man die Spina bifida sowohl mit dem Klumpfuß als auch mit der Wachstumsanomalie in Zusammenhang bringen. Ob in diesem Fall die sympathischen Elemente des Nervensystems von Einfluß auf den Auswuchs sind, läßt sich zunächst nicht sagen und bedarf noch weiterer Untersuchung (siehe Abb. 3).

Literatur.

E. Lyon, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 39, Heft 1. — Rost, Pathologische Physiologie der Chirurgie. 1921. — Ribbert, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. 1920. — Kirmisson, Lehrbuch chronischer Krankheiten angeborenen Ursprungs. 1899. — Billroth-Winiwarter, Allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie. — Haubenreißer, Zentralbl. f. Chir. 1921, Nr. 2/3. — Milner, Deutsche med. Wochenschr. 1906, Nr. 24. — Perthes, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1902, Bd. 63. — Hildebrand, Arch. f. klin. Chir. Bd. 115. — Braquehaye, Zentralbl. f. Chir. 1892, Nr. 40. — Schubert, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1921, Bd. 161, Heft 1/2. — Hohmann, Fuß und Bein. 1923. — Most, Neue Deutsche Chir. Bd. 24. — K. Heusch, Virch. Arch. Bd. 255, Heft 1/2. — L. R. Müller, Die Lebensnerven. 1924. — F. Berger-Köln, Ther. Berichte 1925, Nr. 8. — Fr. Curtius, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 147, Heft 5/6.

Zur Aussprache.

Herr Kölliker-Leipzig:

Ich möchte auf die einzelnen Fälle nicht eingehen, sondern nur sagen, daß ich hier Röntgenbilder der Schädel vermisse.

Herr Murk Jansen-Leiden:

Meine Damen und Herren! Ich habe mich bis jetzt an keiner der Diskussionen beteiligt, und zwar mit Rücksicht auf die große Zahl der Anfragen und im Hinblick auf die Kürze der Zeit. Jetzt aber geht mein Mund über, und ich kann ihn nicht mehr zum Schweigen bringen.

Ein Atavismus, das möchte ich der verehrten Kollegin anheimgeben, sollte doch wenigstens symmetrisch sein, und wenn er nicht symmetrisch sein kann, dann sollte ein Grund dafür gefunden werden, weshalb die Symmetrie nicht vorliegt.

Ich möchte Ihre Aufmerksamkeit auf die Tatsache lenken, daß, wenn in dem werdenden Fötus oder dem Embryo Gewebe zusammengedrückt werden, dann sämtliche zuführenden Gefäße dichtgedrückt werden können und also der von der Zufuhr versorgte Teil getötet werden kann. Auf diese Weise wird die Vernichtung eines Teiles des Fötus



herbeigeführt, während der Rest sich weiter entwickelt. Die Venen werden leichter als die zuführenden Arterien dichtgedrückt. Bei geringem Druck können demnach nur Venen dichtgedrückt werden. Eine Stauung tritt sodann ein, die rückwärts bis in die Arterien gehen und eine Erweiterung der Venen und Arterien veranlassen kann. Es entsteht in dem Fall ein örtlicher Riesenwuchs. Und zwischen diesen beiden Möglichkeiten liegt eine dritte als Folge äußeren Druckes, nämlich eine verringerte Blutzufuhr, durch welche ein lokaler Zwergwuchs entsteht.

Ich weiß, daß ich bei den Gelehrtesten von Ihnen großen Widerspruch errege, wenn ich sage, daß sicher der größte Teil der Klumpfüße mechanischen Ursprungs ist. (Sehr richtig!)

Die schon von Volkmann beschriebenen Druckstellen an dem Fußrücken deuten auf einen lokalen Druck hin. Die Abplattung des Schädels in etwa der Hälfte der Klumpfußfälle, sowie die Möglichkeit der Zusammenlegung der Füße in die Form der Eihüllen können gleichfalls nur durch Druck erklärt werden.

Der Fall von dem nach rechts verschobenen Herzen kann rein lokalen Ursprungs sein.

Bei Klumpfüßen sowie bei allen angeborenen Mißbildungen müssen nicht nur die Druckstellen des „Südpols", sondern auch die des „Nordpols" beachtet werden.

Auch auf den Riesenwuchs mit den vier Strahlen, die auf drei verringert sind — der fünfte fehlte —, will ich nicht näher eingehen. In einer englischen Monographie habe ich über diese Sachen eingehend berichtet; leider habe ich noch nicht Gelegenheit gehabt, sie ins Deutsche zu übersetzen. Ich möchte Sie aber aufs dringendste dazu anhalten, Kinder ganz auszuziehen und nach den mechanischen Formänderungen zu fahnden, ehe Sie Atavismus annehmen. (Heiterkeit und Beifall.)

Herr Hackenbroch-Köln:

Über einen eigenartigen Typ von Genu varum.

Mit 6 Abbildungen.

Daß es auch auf diesem Gebiete, das doch eines der meistbearbeiteten des orthopädischen Praktikers ist, noch Seltenes zu beschreiben gibt, ist eigentlich kaum zu vermuten. Doch kürzlich hat es Jahn schon bewiesen, indem er, wie kurz vor ihm Seidler, eine Form des Genu varum beschrieb, die abweichend vom gewöhnlichen Bau nach Art eines Genu valgum, gewissermaßen als Spiegelbild eines solchen, wenn man von der Fibula absieht, gebildet war. Jahn weist auf ein Genu varum hin, das dadurch gebildet ist, daß die distale Femurepiphyse in scharfem Winkel gegen die Femurachse nach innen abgebogen ist, während sonst ohne Vorhandensein eines Knickungswinkels Ober- und Unterschenkelknochen ziemlich gleichmäßig nach außen geschweift sind. Diese Art des Genu varum, die Jahn 1mal, Seidler 3mal beobachten konnte, entspricht in ihrem Bau dem typischen Verhalten des Genu valgum, nur daß hier natürlich der Knickungswinkel zwischen Schaft und Epiphyse nach außen geöffnet ist.

In den letzten Jahren fiel uns eine Form des Genu varum auf, die im Grunde übereinstimmend mit der letztgenannten gar nicht so selten ist und die, so scheint es wenigstens, bisher in Literatur und Therapie wenig Beachtung gefunden hat. In einem Jahr konnten wir etwa 15 Fälle sammeln, in



3 Jahren, seitdem wir auf die Fälle achten, etwa 50. Aufmerksam gemacht wurden wir auf diesen Typ durch die Freundlichkeit des Herrn Professor Dr. Budde-Köln, der eine ähnliche Bildung des Kniegelenks als angeborene Mißbildung gesehen hatte, die er als Gabelung des unteren Femurendes bezeichnete. Sie ist interessant 1. morphologisch-röntgenologisch, 2. gelenkmechanisch, 3. ätiologisch, 4. therapeutisch.

1. Ausgehen möchte ich vom Röntgenbild (Abb. 1 und 2), weil hier die meisten Merkmale sofort sichtbar sind. Stark in die Augen fällt sofort das

Abb. 1.

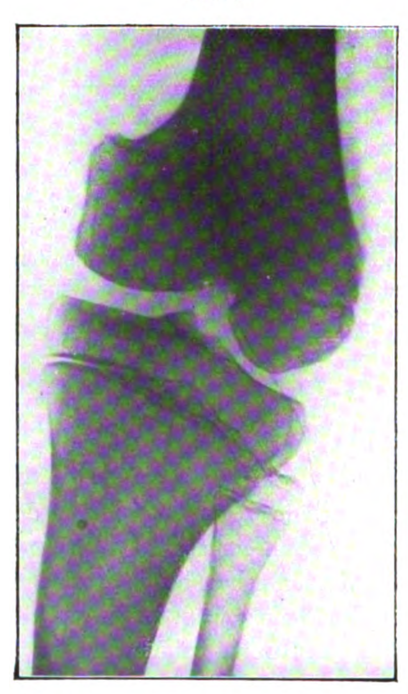
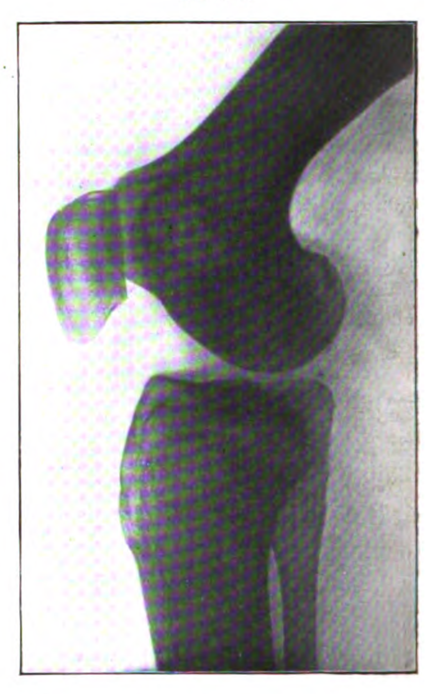


Abb. 2.



deutliche Hervortreten der Fossa intercondylea, das auch Seidler erwähnt. Zum Teil ist dies, wie auch Seidler annimmt, durch eine Torsion des unteren Femurendes bedingt, jedoch nicht ganz, wie wir uns gelegentlich einer Arthrotomie überzeugen konnten. In der Tat fand sich hier eine vertiefte Fossa. Der Schatten des äußeren Kondylus erscheint höher als der des inneren. Wie die seitliche Aufnahme zeigt, ist dies durch eine Aufrollung des inneren Kondylus nach hinten medialwärts verursacht. Mit dem äußeren Kondylus hat er das gemeinsam, daß beide weit stärker als gewöhnlich nach hinten geschweift sind. Die Rotation des Gelenkendes ist schuld, daß auch auf seitlichen Bildern die Kondylen zum Teil von vorne noch sichtbar sind. Entsprechend der vertieften Fossa kann auch die Eminentia intercondylea der Tibia deutlicher hervortreten. Der äußere Kondylus ist stets etwas tiefer nach unten getreten

als der innere, jedoch handelt es sich, mindestens in einem Teil der Fälle auch um eine Höhenzunahme. Die Differenz ist also, wie schon erwähnt, nicht ganz durch die Aufrollung des inneren Kondylus bedingt. Bei Operationen wird das sichtbar. Bei Jugendlichen erscheinen die Epiphysenlinien verbreitert und zackig.

Die Patella kann etwas verdickt erscheinen, steht aber an normaler Stelle.

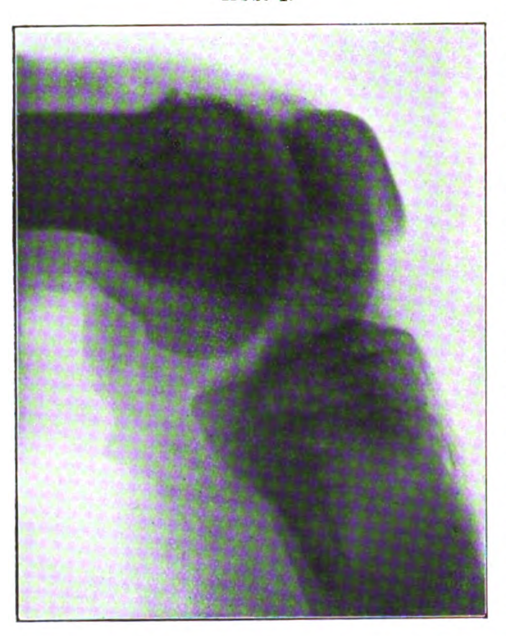
2. Die Mechanik eines derartigen Gelenks ist durch die mehrfache vom Normalen abweichende Verdrehung des ganzen Gelenkendes und einzelner Teile im besonderen wesentlich kompliziert. Die Deutung und das Verständnis dieser Röntgenbefunde hat uns Seidler erleichtert durch seine Modell- und Leichenversuche. Die Art seines Genu varum scheint im hauptsächlichen mit dem unseren übereinzustimmen. Etwas anders erscheint nur das klinische Verhalten. Da meine Fälle nicht alle gleichmäßig gestaltet sind, man sich aber bei der Erläuterung der Gelenkmechanik möglichst an einen „reinen" Typ hält, muß im folgenden zunächst auf das Äußere eingegangen werden. Bei der reinen Form dieses Gelenktyps kann eine eigentliche Varusstellung nahezu ganz fehlen. Dagegen treten, trotz des fast geraden Verlaufs der Traglinie an der Außenseite der Kniegelenke kräftige seitliche Ausladungen hervor. Wenn man den Kranken von vorne auf sich zukommen läßt, sieht man, wie das Knie bei der Beugung in Valgusstellung geht. Dieses letztere Moment scheint den Unterschied gegenüber den von Seidler und Jahn beschriebenen Fällen auszumachen. Sowohl veränderte Stellung als auch die veränderte Form der Kondylen begründen dieses Verhalten. Bisher wurde für Genu varum und valgum ein anderes Verhalten angenommen. Valgität und Varität müssen bei Beugung verschwinden. In unseren Fällen sieht man dagegen eine Varusstellung in Valgusstellung, je mehr je stärker gebeugt, übergehen. Die Gründe für jenes „normale" Verhalten sind von den einzelnen Untersuchern in verschiedenen Momenten gesucht worden: Albert, Hueter, Mikulicz, Potma werden von Seidler angeführt und abgelehnt. Er führt zur Erklärung an, daß die rückwärtigen Anteile der Kondylen ihre

Abb. 3.



gegenseitige Stellung zur Frontalebene kaum ändern, während ein Frontaldurchschnitt durch die Längsachse des Femur eine erhebliche Niveaudifferenz der Kondylen zeigt. „Sobald der Unterschenkel bei der Beugung von den ungleich hohen Kondylen herunterrollt, fehlt jeder Grund für die seitliche Ablenkung im Valgus- oder Varussinne.“ Aus diesen Verhältnissen, die für die Seidlerschen Fälle durch seine exakten Untersuchungen sichergestellt sind, ist also für unseren Gelenktyp zu schließen, daß auch die hinteren Anteile der Kondylen in Beziehung zur Frontalebene verändert sind, daß also außer der Torsion des ganzen Gelenkendes und des inneren Knorrens im besonderen noch festzuhalten ist, daß sich die vorderen und hinteren Anteile der Knorren verschieden in bezug auf die Frontalebene verhalten und zwar mehr oder weniger entgegengesetzt. Dies könnte sowohl auf einer neuen Verdrehung der Kondylen gegeneinander beruhen oder, wahrscheinlicher, auf Formverschiedenheiten, die durch ungleichmäßiges Wachstum bedingt sind. Inwieweit hier Fragen der Belastung eine Rolle spielen, lasse ich dahingestellt, so verlockend auch die Gelegenheit darauf einzugehen ist. Es könnte sich ja nur um Theorien handeln.

Abb. 4.



Die bei der Beugung gleichzeitig eintretende Innendrehung des Unterschenkels ist offenbar, wie auch Seidler ausführt, eine Folge der Aufrollung des inneren Kondylus (trotz Fixation des Oberschenkels nach Palasson).

Der Unterschied gegenüber den Seidlerschen Fällen ist also wohl der, daß bei unserem Gelenktyp Torsion des unteren Femurendes und des inneren Kondylus wie auch die Wachstumsdifferenzen einen höheren Grad erreicht haben, so daß also nicht nur bei der Beugung ein Ausgleich der Varusstellung erfolgt, sondern sogar ein Übergang zur Valgität.

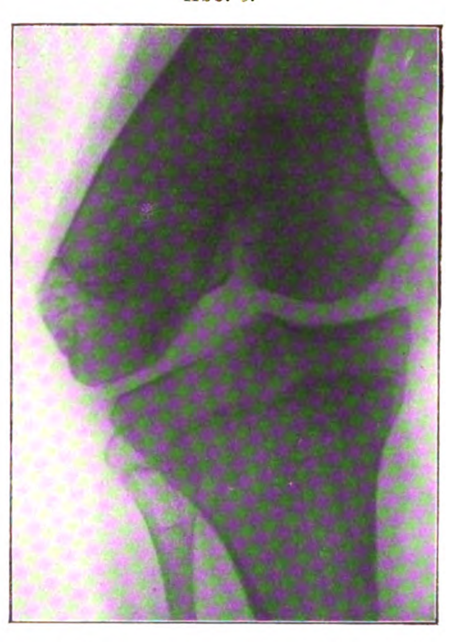
Die Führungslinie des Gelenks muß also eine Kurve beschreiben, die von medial nach lateral verläuft. In Streckstellung liegt der Führungspunkt medialwärts von der Mittelebene, in Beugung lateralwärts.

Möglich sind diese Schlüsse nicht aus dem Radiogramm, sondern auf Grund der Feststellungen Seidlers. Entsprechend seinen Befunden ist auch für unsere Fälle die Formänderung des inneren Kondylus anzunehmen als Ver-

längerung des sagittalen Durchmessers, Verkürzung in senkrechter Richtung, nur daß der Grad der Formänderung ein höherer ist.

Ein wichtiger Punkt im klinischen Verhalten wird hierdurch auch geklärt. Entgegen den Befunden Seidlers zeigen unsere Kniegelenke durchweg abnorme seitliche Beweglichkeit, so daß manchmal geradezu der Eindruck eines Schlottergelenks gemacht wird. Wahrscheinlich spielt hier die wechselnde abnorme Beanspruchung des Bandapparates die Hauptrolle, verstärkt durch willkürliche Kompensationsversuche. Dadurch wird bald die mediale, bald die laterale Kapselpartie überdehnt.

Abb. 5.



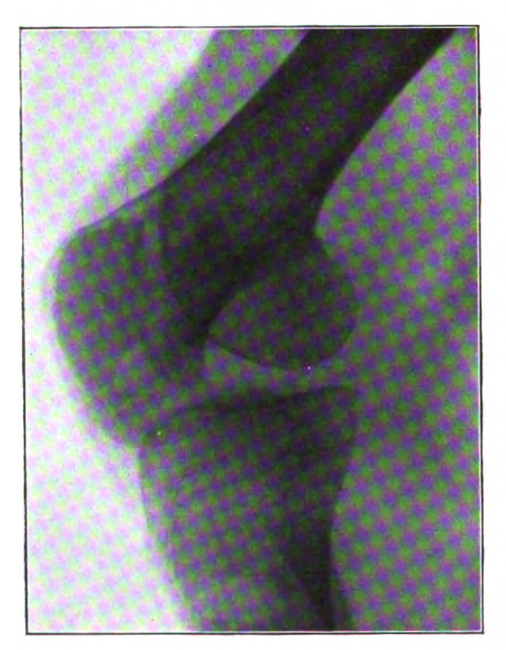
Was den allgemeinen Eindruck angeht, den die Fälle machen, so fällt zunächst die Störung des Längenwachstums auf. Die meisten hatten eine schwere Rachitis durchgemacht. Zum kleineren Teil handelte es sich um echte Chondrodystrophiker. Auch bei den Rachitikern fielen oft physiognomische Eigentümlichkeiten auf, die die Chondrodystrophie am deutlichsten zeigt, besonders die kurzen plumpen Finger und die eingezogene Nasenwurzel. Die Mehrzahl der Fälle zeigte außerdem eine außergewöhnlich starke Pigmentierung (Schwarzauge). Die Wachstumsstörung war stets familiär. Das Alter der Fälle — durchweg handelt es sich um weibliche Patienten — lag zwischen 8 und 50 Jahren. Stets waren beide Kniegelenke deformiert, allerdings in wechselndem Grade. Femur und Tibia konnten mehr oder weniger an der Krümmung beteiligt sein, die Hauptabknickungsstelle war aber immer die untere Femurmetaphyse. In wenigen Fällen zeigt die Tibia in ihrem mittleren Drittel eine kompensierende Valgität (wie bei Seidler).

3. Die Ätiologie ist schwierig zu erklären. In Frage kommt ein angeborener Ursprung der Verkrümmung, also kongenitale Wachstumsstörung und rachitische Wachstumsdeformität. Hinzu tritt bei beiden Formen wohl das Moment der Belastung und des Muskelzugs. Mindestens zum Teil scheinen die Fälle auch auf vorzeitiger Verknöcherung der unteren Femurepiphysen zu beruhen, wie sie Riedel in diesem Jahre (Zentralbl. f. Chir. 1925) auf der Tagung der mittelrheinischen Chirurgen beschrieben hat.

Eine Zeitlang, nachdem wir begonnen hatten, auf diesen Gelenktyp zu

achten, schien es uns, als seien bei diesen Fällen bestimmte Merkmale regelmäßig vorhanden: auffallend brünetter Hautton, starke Pigmentierung der Iris, schlechter Turgor der Haut, geringe Neigung zur Konsolidation des Knochens. Doch fand es sich schließlich, daß diese Zeichen nur da waren, wo es sich um Fälle von ausgesprochen chondrodystrophischem Typ handelte, und auch da nicht völlig regelmäßig und vollzählig. Ob es sich aber umgekehrt um eine typische Deformität aller Chondrodystrophen handelt, läßt sich wohl kaum sagen. Die Bearbeiter dieses Gebietes (cf. Frangenheim) erwähnen nichts davon. Allerdings ist wohl auch nicht in dem Grade darauf geachtet worden, wie es nötig wäre, um hier ein sicheres Urteil abzugeben. Die in den einschlägigen Handbüchern zu findenden Abbildungen von chondrodystrophischen Skeletten lassen die Annahme zu, denn sie zeigen durchweg Kniegelenke unseres Typs, soweit sich das aus diesen Bildern feststellen läßt.

Abb. 6.



Festzuhalten wäre also als ätiologisches Moment schwere Störung des Knochenwachstums, wie sie bei der Chondrodystrophie vorliegt.

Nun ergab aber die weitere Beobachtung, daß dieser Gelenktyp auch bei Rachitikern vorkommt, sogar entsprechend der größeren Häufigkeit des Leidens viel zahlreicher. Meist oder sogar ausschließlich handelt es sich stets um schwerste Formen der Rachitis mit ausgesprochener Störung des Längenwachstums. Auch als Folgeerscheinung dieses Grundleidens scheint der Gelenktyp nicht bekannt zu sein, obwohl er hier fast regelmäßig vorkommt.

Als nähere Ursachen kämen in Frage: Störung des Epiphysenwachstums in Form einer ungleichen Beteiligung der einzelnen Abschnitte, ferner nach einer gewissen Einleitung des Prozesses, Belastung und Muskelzug (Abb. 3 u. 4). Speziell dem letzteren ist doch wohl eine große Bedeutung beizumessen. Aber hinter dem ersten Punkte bleibt sie zurück; ausschlaggebend scheint uns das primäre falsche Wachstum der Epiphyse zu sein. Dabei ist aber zu bemerken, daß z. B. bei einer anderen chondralen Dysplasie, der Kartilaginose und Chondromatose, diese typische Form des Kniegelenks nicht gefunden wurde.

4. Was die Therapie angeht, so hat man hier lange im Dunkeln getappt.

Zu behandeln war, je nach dem Grade der Deformität, entweder die schlechte Form oder die fehlerhafte Funktion oder beides. Die Form kann dabei in manchen leichteren Fällen, was die Varität des Knies angeht, gar nicht so stark verändert sein. So ist in unserem Falle Vannier, abgesehen von dem Mißverhältnis von Unterextremität und Rumpf, überhaupt ja kaum von einer ausgeprägten Varusstellung die Rede. Das tritt also nicht selten in den Hintergrund. Dagegen kann auch in diesen Fällen subjektiv ein hoher Grad von Schmerzhaftigkeit des Gelenks bestehen. Und das ist verständlich, wenn man den Grad der abnormen Belastung bedenkt, unter der das Knie zu arbeiten hat: in Streckstellung werden die äußeren Teile am meisten zusammengepreßt, dann wandert mit zunehmender Beugung der Belastungspunkt auf die Innen- und Hinterseite der Kondylen, so daß auf diese Weise das gesamte Gelenk alteriert werden kann.

Charakteristisch für diese Beschwerden ist, daß sie nur im Anfang auf die üblichen therapeutischen Hilfsmittel reagieren. Bettruhe und Hyperämie kommen in Frage. Sobald aber die Belastung wieder eintritt, ist der Schmerz wieder da. In einem Falle (S c h i m p g e n) entschlossen wir uns zur Resektion der gesamten Gelenkflächen. In den meisten anderen Fällen hat man sich früher mit der Korrektur der äußeren Form begnügt. Man osteotomierte subtrochanter im Femurschaft, suprakondylär unterhalb des Kniegelenks an allen möglichen Stellen, meist an mehreren zugleich. Nach langen Wochen war das Resultat sehr unbefriedigend: Notdürftig gestreckter Verlauf der Traglinie, aber nur in Streckstellung. Bei der Beugung geht der Unterschenkel wieder in Abduktion, sogar noch stärker als vor der Operation, weil die kompensierende Varität in der Streckung aufgehoben wurde durch die Osteotomie. Der Gang dieser operierten Patienten gewinnt dadurch ein ganz eigenartiges Aussehen. Im weiteren Verlauf treten natürlicherweise die unter der Wirkung der Fixation und Entlastung zurückgetretenen Belastungsschmerzen wieder auf. Jeder operierende Orthopäde wird diese Fälle gesehen haben, die nach der Operation sich recht wenig zufrieden zu zeigen pflegen.

Eine kausale Therapie kann sich nicht mit der notdürftigen Korrektur der von außen sichtbaren Veränderungen begnügen. Sie hat auch die Formveränderungen im Innern des Gelenks zu berücksichtigen. Ohne behaupten zu wollen, daß dies der einzig richtige Weg ist, sei im folgenden unser Vorgehen kurz beschrieben.

Mit dem Riedelschen Wellenschnitt wird das ganze Kniegelenk in allen Teilen dem Auge zugänglich gemacht. Man gewinnt so ein zuverlässiges Urteil über die Form der Kondylen und den eigentlichen Sitz der Deformität. Dann wird, je nach dem Grade des Höhenunterschiedes, ein bogenförmiger Keil aus dem äußeren Kondylus dicht unter der überknorpelten Gelenkfläche entnommen, am besten mit bogenförmigem Meißel. Nach Entnahme des Keils wird die Knorpelkalotte nach oben gepreßt, damit die beiden Schnittflächen



im Knochen sich decken und die Lücke geschlossen ist. Die Höhe des Keils muß natürlich im vorderen, der Kniescheibe zu gelegenen Teil größer sein als hinten. Auf diese Weise lassen sich die gröbsten Formänderungen beseitigen. Danach wird das Gelenk exakt wieder geschlossen.

Die Zahl unserer operierten Fälle ist noch sehr klein. Aber wir haben allen Grund, mit dem Verfahren zufrieden zu sein, und empfehlen es zur Nachahmung.

Nach der Operation fixieren wir 3 Wochen im Gipsverband. Dann folgen langsam aktive Bewegungen ohne Belastung, diese erst nach 6 Wochen. Versteifungen, Kontrakturen hat man unserer Erfahrung nach nicht so leicht zu befürchten, denn es ist ganz auffallend, wie nachgiebig das Bindegewebe bei diesen Fällen zu sein pflegt. Dies tritt sogar manchmal hindernd in die Erscheinung. Bei dem Versuch, ein derartiges Knie nach sparsamster Resektion zu mobilisieren, ergab sich ein völlig unbrauchbares Schlottergelenk, und eine danach angelegte Kniearthrodese brauchte auch lange Zeit, um fest zu werden.

Ein wesentlicher Grund, nach einem neuen operativen Verfahren zu suchen, waren auch die ungemein häufigen Rezidive nach Osteotomien. Möglich, daß sie begünstigt wurden durch eine Neigung zur verzögerten Kallusbildung, die wohl allgemein bei allen Fällen mehr oder weniger stark zu bemerken war. Sicher aber ist, daß sie wesentlich mitverursacht werden durch die weiterbestehende Dysarthrie. Hierdurch entstehen, von den Gelenkflächen aus, Biegungskräfte bei Belastung und Bewegung, die im Verein mit der erwähnten Eigentümlichkeit des Knochengewebes zu einem Rezidiv führen müssen. So trugen denn auch wenigstens die Hälfte unserer Fälle Narben von früheren Operationen.

Zusammenfassung:

1. Es wird zunächst der Typ eines Genu varum beschrieben, dessen Hauptmerkmal es ist, daß die Führungslinie der Gelenkflächen nicht, wie normal, eine in einer Ebene liegende Kurve beschreibt, sondern nach seitlich einwärts abweicht (nach Art einer Spirale). In Streckstellung präsentiert sich das Gelenk als Genu varum, in Beugestellung als Genu valgum. Gleichzeitig mit dieser Valgität tritt eine starke Einwärtsrotation bei der Beugung auf.

2. Dieser Gelenktyp variiert dadurch, daß er mit wechselnd starken Verbiegungen an irgendeiner Stelle der Schäfte von Ober- und Unterschenkel zusammen auftreten kann. Sehr häufig findet sich bei ihm die in letzter Zeit als seltene Form in der Literatur bezeichnete Bauart nach Art eines Genu valgum (Seidler, Jahn), wo also die Stelle der Abknickung in der Metaphyse liegt. Häufig ist er verbunden mit Crura antecurvata. Es finden sich aber auch Fälle, wo die Traglinie normal gerade verläuft (in Streckstellung),



die äußerlich nur durch eine breite seitliche Ausladung des äußeren Kondylus imponieren.

3. Röntgenologisch ist der Typ ausgezeichnet durch eine Vergrößerung des äußeren Kondylus (Höhenzunahme), eine stark hervortretende Gabelung des unteren Femurendes, dessen Fossa intercondylea eine napfartige Vertiefung zeigen kann, so wie sie für das Bluterknie als typisch beschrieben wurde (Engels). Die Kondylen sind abnorm weit nach hinten geschweift. Nicht selten sind verhältnismäßig früh auftretende Zeichen einer Arthritis deformans. Die Kniescheibe erscheint gewöhnlich etwas verdickt, steht aber an normaler Stelle. Die Tibia ist meist unverändert.

4. Die anderen klinischen Symptome sind in erster Linie Schmerzen, die durch die Dysarthrie hinlänglich begründet sind und die außerordentlich hartnäckig zu sein pflegen (Arthritis deformans). Ferner besteht meist eine abnorme seitliche Beweglichkeit als Ausdruck der abnormen Funktion einerseits und der für diese Fälle eigentümlichen Schlaffheit des Bindegewebes anderseits. Operiert zeigen diese Fälle auffallend starke Neigung zum Rezidiv, wofür die beiden gleichen Gründe anzuführen sind (verzögerte Kallusbildung).

5. Die Träger dieser Kniegelenke sind entweder Chondrodystrophiker oder schwere Rachitiker. Viele tragen chondrodystrophische Merkmale, wie eingezogene Nasenwurzel, kurze Finger. Bei vielen läßt sich Heredität nachweisen.

6. Die Behandlung muß kausal sein, also die Eigentümlichkeit des Gelenks berücksichtigen. Es wird der als gelungen zu bezeichnende Versuch gemacht, durch eine Keilosteotomie mit bogenförmigen Flächen und individuell geformter Höhe dicht unterhalb der Gelenkfläche aus dem äußeren Kondylus die Statik des Gelenks zu einer annähernd normalen zu machen.

7. Ob nicht auch ein entsprechendes Genu valgum vorkommt, das als Spiegelbild dieser Art des Genu varum zu betrachten wäre, kann nicht gesagt werden. Es ist zu vermuten, wurde aber bisher nicht beobachtet.

8. Als Ursache der Deformität kommt vor allem ein abnormes Verhalten der unteren Femurepiphyse in Betracht, vielleicht auch frühzeitige Verknöcherung (Riedel). Hinzu kommen Belastung und Muskelzug. Es sind also dieselben Momente, die für die Entstehung aller anderen rachitischen Deformitäten maßgebend sind. Warum es in diesen Fällen gerade zu der Verdrehung des unteren Femurendes in sich selbst kommt, die doch beim gewöhnlichen Genu varum und valgum fehlt, kann nicht gesagt werden.

Herr E. Haebel-Hannover:

Zur Kenntnis der Klippel-Feilschen Krankheit.

Demonstration von 5 Patienten mit angeborenen Anomalien im Bereiche der Halswirbelsäule und des Schultergürtels, von denen 2 dem von Klippel und Feil im Jahre 1912 beschriebenen Krankheitsbild angehören. Bei den



übrigen 3 handelt es sich um hochgradigen Schulterblatthochstand und um ossären Schiefhals. Bei diesen wird auf Grund des röntgenologischen Befundes die Vermutung ausgesprochen, daß es sich um Teilsymptome einer Hemmungsbildung handelt, die bei dem Klippel-Feilschen Symptomenkomplex ihre volle Ausbildung zeigt.

Die ausführliche Arbeit erscheint demnächst an anderer Stelle.

Herr E l s n e r - Dresden:

Ein Fall von multipler Chondromatose.

Mit 5 Abbildungen.

Anfang dieses Jahres wurde unserem Krüppelheim ein 11jähriger Knabe mit seltsamen, multiplen Knochendeformitäten zugeführt. Die Vorgeschichte ergab nichts Besonderes. Die Geburt war schwer gewesen, und zwar war er durch Wendung entbunden. Die allgemeine Entwicklung verlief ungestört, ähnliche Erkrankungen in der Familie konnten nicht nachgewiesen werden.

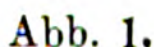


Abb. 1.

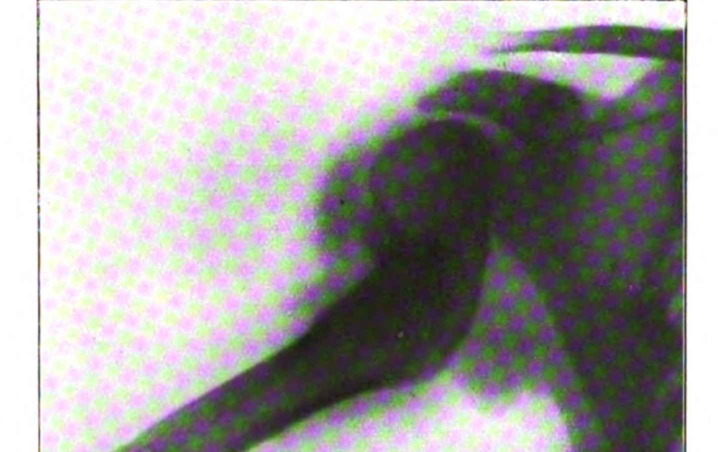


Abb. 2.

An dem Knaben am auffälligsten war nun eine Valgusdeformität des Fußes gewesen, wie Sie es deutlich auf dem Bilde (Abb. 1) sehen. Der äußere Knöchel schien zu fehlen. Bei näherer Untersuchung fand man ihn aber etwa

drei Querfinger oberhalb seines normalen Sitzes verdickt hervortretend. Des weiteren besteht eine Verdickung des rechten Humerus dicht unterhalb des Schultergelenkes. Weitere äußerlich sichtbare Knochenveränderungen lassen sich ohne weiteres nicht nachweisen. Dagegen zeigen sich über das ganze Skelettsystem erstreckende Röntgenaufnahmen, daß beide Fibulaköpfchen, der linke Femur am äußeren Kondylus und in der Trochantergegend, beide Beckenschaufeln und die linken Vorderarmknochen betroffen sind. Die

Abb. 3.



Röntgenaufnahmen zeigen ein konstantes Bild sämtlicher von der Erkrankung befallener Stellen, wie die Abb. 1—5 es aufweisen.

Bei einer die Fußdeformität korrigierenden Operation — und zwar wurde die Malleolengabel so gut wie möglich im tibialen Anteil vertieft und der Talus angefrischt hineingestellt, später eine die Valgusdeformität noch weiter korrigierende supramalleoläre Osteotomie vorgenommen — wurde ein Stück erkrankten Knochens entnommen und unserem Dresdner Pathologen, Geheimrat Schmorl, übergeben. Es hat sich dabei weiter nichts als eine Chondromatose feststellen lassen. Der Fall ähnelt der Ollierschen Wachstumsstörung. Diese beschränkt sich aber lediglich auf die Epiphysen, während bei uns auch die Diaphysen in Mitleidenschaft gezogen sind. Nach Angaben von Lindström, der erst in diesem Jahr in den Acta chirurg. scandinav., Bd. 58 einen ähnlichen Fall beschreibt, sind erst 15—20 solche Fälle bekannt,

Abb. 4.

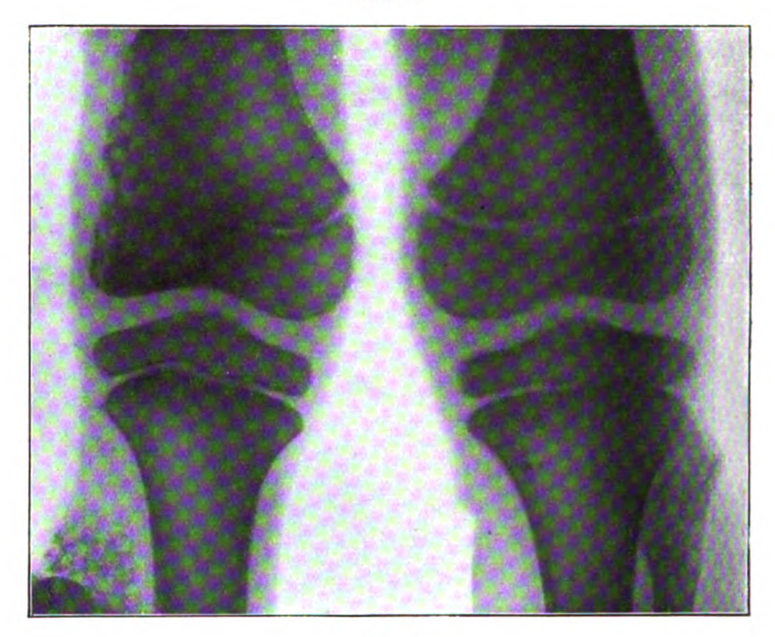


Abb. 5.

Meiner Ansicht nach handelt es sich in unserem Fall um eine Ossifikationsstörung, wahrscheinlich eine Mesodermstörung. Bemerkenswert ist, daß Bentzon bei Experimenten an Knochen durch Gefäßnervenverletzung ähnliche Bilder erzielt hat. Man hat angenommen, daß durch Anomalien der vegitativen Nerven Knochengefäßerweiterungen eingetreten sind. Anhaltspunkte hierfür bestehen bei unserem Fall nicht.

Herr O. Beck - Frankfurt a. M.:

Zur Frage der Muskelermüdung.

Bei allen Versuchen über Ermüdung der Muskeln sowohl am ausgeschnittenen wie durchbluteten Froschmuskel, bei den Ergometerversuchen am Menschen, hat man immer zu sehr das Augenmerk nur auf den Muskel gerichtet und aus der Abnahme der Hubhöhe und der Leistungsfähigkeit den Schluß gezogen, daß die Muskelfasern selbst durch Anhäufung von Zersetzungsprodukten, den sogenannten Ermüdungsstoffen ermüden. Eine Abnahme der Leistungsfähigkeit der Muskeln beweist aber durchaus nicht, daß die Ursache der Ermüdungserscheinungen immer im Muskel selbst liegt. Denn die Kraft, die eine Muskelbewegung entwickelt, hängt nicht allein vom Querschnitt des Muskels und seiner Anfangsspannung, von der aus er sich kontrahiert, sondern in bedeutendem Maße von der Erregung ab, von dem Zustand und der Tätigkeit der Zentralorgane. Die Kraft verändert sich unter sonst gleichen Bedingungen mit der Energie der Willenserregung und hängt, da die meisten Bewegungen im menschlichen Körper wie Gehen usw., wenn sie einmal eingeübt sind, nur durch den Willensakt eingeleitet werden und dann reflektorisch erfolgen, von dem Zustand und der Funktion der Reflexzentren, besonders der Überleitungsorgane ab.

Aus der Beobachtung, daß Ermüdung einer Muskelgruppe einen ermüdenden Einfluß auf andere Muskeln ausübt, daß z. B. bei Ermüdung der Beinmuskeln auch die Armmuskeln ermüden, hat man geschlossen, daß die Ermüdungsstoffe aus der einen Muskelgruppe durch das Blut den anderen Muskeln zugeführt werden. An sich wäre das ein recht unzweckmäßiger Vorgang in dem sonst zweckmäßig eingerichteten Organismus; denn wenn irgendwelche Zersetzungsprodukte im normalen Geschehen dem Blut zugeführt werden, werden sie zu den Organen transportiert, die sie aus dem Körper ausscheiden. Auch die Wirkung der Massage spricht gegen eine solche Annahme, denn es tritt nach dem Massieren in den Muskeln eine rasche Erholung ein, weil angeblich die Zersetzungsprodukte herausmassiert ins Blut gelangen und entfernt werden. Es ist aber nicht einzusehen, warum denn gerade nicht beim Massieren ermüdeter Muskeln, wo doch massenhaft Ermüdungsstoffe ins Blut kommen, diese nicht noch schneller und in größerer Masse sich in der übrigen Körpermuskulatur ansammeln und eine Ermüdung





in dieser herbeiführen sollten. Auch die Versuche von Joh. Ranke, der Preßsaft aus ermüdeten Muskeln nicht ermüdeten Tieren einspritzte und Ermüdungserscheinungen beobachtete, sind nicht beweiskräftig, da Injektionen von eiweißhaltigen Preßsäften aller möglichen Organe zu schweren Vergiftungen im Organismus, in geringerer Menge zur allgemeinen Mattigkeit und Ermüdungsgefühl führen.

Eine ganze Reihe von Beobachtungen spricht dafür, daß die Ermüdung der Muskeln in erster Linie auf einer Ermüdung der nervösen Mechanismen der Zentralorgane beruht und die Muskeln selbst erst später durch Ansammlung von Zersetzungsprodukten ermüden. In den Zentralorganen findet ein lebhafter Stoffwechsel statt, dafür spricht die reichliche Blutversorgung. Gewiß wird auch der tätige Muskel reichlich mit Blut versorgt, aber hier dient der Hauptteil der Ernährungsflüssigkeit der Funktion, der Leistung von Arbeit und Bildung von Wärme.

Bei Reflexversuchen an Tieren ist der Beweis erbracht worden, daß bei öfteren Wiederholungen von Reizungen im sensiblen Teil der Effekt im motorischen Teil, die Leistungsfähigkeit, die Muskelzuckung ausblieb, obwohl die Muskeln bei direkter Reizung noch leistungsfähig waren. Bei geeigneter Versuchsanordnung zeigte sich, daß die nervösen Mechanismen bereits sehr angestrengt waren, obwohl die von den Muskeln geleistete Arbeit noch keine Abnahme zeigte. Reflektorische Bewegungen — und die meisten Bewegungen im Körper erfolgen reflektorisch — können vom Zentralnervensystem aus durch andere einwirkende Reize gehemmt werden.

Es gibt ferner eine weitere Reihe von Beobachtungen, in denen die Fähigkeit zu Bewegungen abnimmt, obwohl gar kein Grund vorhanden ist, daß die Muskeln selbst eine Schwächung ihrer Kräfte erlitten haben. Die starke Ermüdung nach geistigen Anstrengungen, nach heftigen Gemütsbewegungen, Schrecken, Angst, die Abnahme der Leistungsfähigkeit nach reichlicher Mahlzeit, nach Alkohol oder Opiumgenuß, läßt sich nicht aus einer Ermüdung der Muskeln durch Zersetzungsprodukte erklären, sondern nur aus einer Ermüdung und Veränderung in den Zentralorganen, aus einer Schwächung der Willenserregung und Ermüdung der Reflexüberleitungsorgane, wodurch es namentlich bei Alkohol- und Opiumgenuß zu einer Störung in den Reflexorganen kommt, so daß die Koordination und Kraft der Bewegungen leidet.

Auch die Beobachtungen am Ungeübten und der Erfolg der Übung beweisen, wie sehr die Leistungsfähigkeit der Muskeln von dem Zustand der Funktion der Zentralorgane abhängig ist. Der Ungeübte ermüdet rasch trotz gut entwickelter Muskulatur, der Geübte vermag viel mehr zu leisten ohne zu ermüden. Die Leistungsfähigkeit der Muskeln nimmt, wie Beobachtungen im täglichen Leben und Versuche am Ergometer beweisen, bis zu einem

Maximum verhältnismäßig rasch zu, ohne daß eine entsprechende Vermehrung des Muskelquerschnitts eintritt. Wenn auch bei Schwerathleten die Zunahme des Muskelvolumens besonders deutlich hervortritt, so werden bei ihm die nervösen Zentralorgane sehr angestrengt, so daß diese Menschen sehr häufig von neurasthenischen Beschwerden befallen werden.

Die Tatsache, daß für die Muskelbewegung nicht allein der Muskel selbst, sondern wesentlich der Zustand und die Funktion der Zentralorgane von maßgebender Bedeutung sind, und daß vor der Ermüdung der Muskel durch seine Zersetzungsprodukte die nervösen Zentralorgane Gehirn und Rückenmark ermüden, ist für die Physiologie der Leibesübungen und ihre praktische Ausübung von wichtiger Bedeutung. Untersuchungen in dieser Richtung über den Einfluß geistiger Anstrengungen, von Alkohol und Opiumgenuß sind weiter notwendig. Die Frage ist jetzt gerade von praktischer Bedeutung, da eine tägliche Turnstunde in der Schule gefordert wird. Wenn diese Turnstunde, wie es vielfach bisher üblich war, erst nachmittags nach dem Unterricht stattfindet, wo die Schüler geistig ermüdet und abgespannt sind, so wird der Erfolg für die allgemeine Ausbildung für Körper und Geist geringer sein, als wenn die Turnstunde am frühen Morgen angesetzt wird. Erfahrene und praktisch tätige Sportsmänner halten die Morgenstunde für die beste Zeit für Leibesübungen.

Herr Zur Verth - Altona:

Prothesenrandabszesse.

(Manuskript nicht eingegangen.)

Zur Aussprache.

Herr Königswieser - Wien:

Zu den Ausführungen der Herren Vorredner möchte ich hinzufügen, daß wir an der Spitzyschen Schule der Bildung von Abszessen bei Prothesengängern vorbeugen. Wir wenden dabei folgendes ganz einfaches Verfahren an: Wir lassen täglich den Stumpf mit warmem Wasser und Seife waschen und hinterher mit wirklichem Fett — nicht mit Vaseline — einreiben. Wir verwenden dazu ganz gewöhnlichen Hirschtalg. Die Haut wird so behandelt wie Stiefelleder und damit geschmeidiger und widerstandsfähiger gemacht. Auf diese Weise beugen wir der Abszeßbildung bei Prothesengängern vor und haben die Abszeßbildung auf ein Minimum herabgedrückt.

Herr Brandes - Dortmund:

Meine Damen und Herren! Nur ein paar kurze Worte zu der aufgeworfenen Frage der Ätiologie der angeborenen Mißbildungen, vor allem zu der von Jansen vertretenen Ansicht. Diese Ätiologie erfreute sich bald großer, bald geringer Beliebtheit und wird offenbar jetzt wieder höher eingeschätzt als früher.

Valentin hat erklärt, daß die Gynäkologen nichts Genaues über den Uterusdruck wüßten. Es gibt pathologische Schwangerschaftszustände, wo das ganze Fruchtwasser schon früher abläuft; das sind die sogenannten extrachorialen Fruchtentwicklungen.



Ich habe mit Linzenmeier im Jahre 1912 aus der Literatur 53 derartige Fälle zusammengestellt. Wir haben diese Kinder auf die kongenitalen Mißbildungen hin untersucht. Es fanden sich da hauptsächlich Kontrakturen in den Gelenken, Zustände, die längere Zeit bestehen blieben. Niemals fand sich aber eine kongenitale Luxation. Die meisten Fälle hatten sich überhaupt normal entwickelt; bei einigen war es zu Klumpfuß, Knickfuß und Hackenfuß gekommen. Die Entwicklung solcher Kinder bei nachweisbarem Fruchtwassermangel (wie bei der extrachorialen Fruchtentwicklung) sind für das Studium der kongenitalen Mißbildungen sehr interessant; die meisten so geborenen Kinder leben nur kurze Zeit oder kommen überhaupt nicht lebensfähig zur Welt; für die Deformitätenerforschung sind aber alle derartigen Präparate sehr wichtig, und es ist sehr zu bedauern, daß oft von gynäkologischer Seite wenig Wert auf die Beschreibung der Deformität bei Veröffentlichung solcher Fälle gelegt wurde.

(Näheres siehe: Linzenmeier und Brandes: Extrachoriale Fruchtentwicklung und ihre Bedeutung für die Entstehung kongenitaler Deformitäten. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 82.)

Herr Böhm-Berlin:

Der Name „Klippel-Feilsche“ Krankheit wird wohl den meisten von Ihnen neu sein. Es handelt sich um Fälle von „homme sans col“, d. h. um nichts anderes als hochgradige Fälle des Krankheitsbildes, das ich im Jahre 1909 vor dieser Gesellschaft demonstriert und als kongenitaler ossärer Schiefhals bezeichnet habe. Meine Arbeiten hierüber, sowohl wie auch die späteren klinischen Berichte von Biesalski u. a. über dieses Krankheitsbild sind den Autoren Klippel und Feil völlig entgangen.

Herr Klar-München:

Meine Damen und Herren! Gestatten Sie mir einige Bemerkungen zu den angeborenen Mißbildungen. Ich habe vor 22 Jahren in der Zeitschrift für orthopädische Chirurgie schon darauf hingewiesen, daß fast ohne Ausnahme alle angeborenen Mißbildungen wie Klumpfüße, Hüftluxationen, Knochendefekte, Gliederdefekte, Muskeldefekte usw. durch die Einengung seitens des Amnions zu erklären sind, z. B. der angeborene Claviculadefekt. Es ist sehr wohl zu erklären, daß der angeborene Claviculadefekt sehr früh erfolgt, eben durch Einengung des Amnions: das Amnion schnürt einfach den Knochenkern ab.

Ich möchte deshalb auch Herrn Murk Jansen ganz entschieden beistimmen und Sie ersuchen, bei den angeborenen Mißbildungen nicht mehr nach Erklärungen wie Atavismus und Vitium primae formationis zu suchen. Ich halte diese Bezeichnung für Quatsch; sie wird gewöhnlich dann angewandt, wenn man keine Erklärung der Sache finden kann. Das Amnion ist vielmehr in allen diesen Fällen schuld, und ich möchte deshalb sehr dafür plädieren, daß aus den wissenschaftlichen Arbeiten und Lehrbüchern endlich einmal der grobe Unfug verschwindet vom „Vitium primae formationis“. (Heiterkeit und Zurufe.)

Vorsitzender:

Herr Kollege, ich möchte Ihnen entgegnen, daß man das Vitium primae formationis als Unfug doch wohl nicht bezeichnen kann.

Herr Schanz-Dresden:

Meine Damen und Herren! Zu der Klippel-Feilschen Krankheit nur ein Wort. Mir war dieser Ausdruck auch neu, und ich freute mich, darin jetzt einen alten Bekannten wieder zu treffen. Das Pterygium colli ist eine scharfe Faltenbildung an der Seite. Wenn man sich diese Erscheinung etwas in die Höhe getrieben denkt, kommt man zu diesen



Krankheitsbildern. So habe ich das wenigstens angesehen und habe einen Fall, den ich augenblicklich in Behandlung habe, unter dieser Bezeichnung meinen Assistenten demonstriert. Bei solchen Fällen habe ich einen derartigen Schnitt um den Hals herumgeführt. (Demonstriert diesen Schnitt.)

Man muß tief hineinschneiden, um auf die wichtigen Teile zu kommen. Den Schnitt muß man schön auseinanderziehen und entsprechend wieder zusammennähen. Auf diese Weise kann man recht viel Halshaut frisch gewinnen. Das gibt ein geradezu erstaunliches Resultat.

Bei dem Fall, den ich augenblicklich zu Hause liegen habe, handelt es sich um ein kleines Kind. Man kann da sehr schön beobachten, weil ich mit Rücksicht auf die Größe der Operation erst auf der einen Seite operiert habe und so Vergleiche mit der noch nicht operierten Seite anstellen kann. Bei der Nachbehandlung der Operation habe ich meinen Halswatteverband angewendet, der sich nicht nur bei Schiefhals, sondern bei allen Halserkrankungen sehr gut bewährt hat, bei denen es auf Fixation und Extension ankommt.

Herr Valentin-Hannover:

Die von Murk Jansen verteidigte Entstehungsweise der angeborenen Deformitäten durch mechanische Kompression, insbesondere der zuführenden Gefäße und dadurch bedingtes Zurückbleiben im Wachstum ist zu verwerfen und durch die Forschungen der letzten Jahrzehnte als widerlegt zu betrachten. Denn erstens kann man sich nicht vorstellen, wie der Druck, der doch schon im allerfrühesten Embryonalzustand wirken müßte, gerade nur an einer ultramikroskopisch kleinen Stelle angreifen sollte, und zweitens sind die Begriffe „Fruchtwassermangel“ und „Uterusdruck“ bisher noch nicht genügend fundiert, um sie irgendwie in Rechnung stellen zu können. Gerade darin sind die Verdienste all der Arbeiten über den Zusammenhang zwischen Deformitäten und Spina bifida zu suchen, daß sie beweisen, daß die mechanische Entstehung, z. B. der Klumpfüße durch Uterusdruck usw. unhaltbar ist. Wenn man auch bisher noch keine sichere Erklärung für das Zustandekommen der angeborenen Deformitäten geben kann, so bedeutet es doch schon einen Schritt vorwärts, daß die rein mechanische Entstehung für die Mehrzahl der angeborenen Deformitäten ad acta gelegt ist, und es hieße uns wieder ein gut Stück zurückbringen, wenn man jetzt wieder diese Theorie vorbringt.

Valentin ergänzt die Ausführungen seines Assistenten Haebel Nr. 69 dahin, daß er hervorhebt, daß nur zwei der vorgestellten Fälle reine Typen der sogenannten Klippel-Feilschen Krankheit darstellen. Bei den anderen, ebenfalls demonstrierten Fällen handelt es sich entweder um solche mit ossärem Schiefhals (Böhm) oder mit reinem Schulterblatthochstand oder schließlich um Fälle mit Anomalien im Bereiche der Halswirbelsäule (Spina bifida, Schaltwirbel, Synostose mehrerer Wirbel usw.). Der Zweck der Demonstration lag gerade darin, an diesen Fällen zu zeigen, daß wir nicht einfach wahllos alle möglichen Anomalien im Bereiche der Halswirbelsäule unter den Begriff der Klippel-Feilschen Krankheit subsummieren sollen, sondern daß wir sehr wohl imstande sind, die oben bezeichneten Deformitäten abzugrenzen.

Herr Klostermann-Gelsenkirchen:

Die vom Annastift gezeigten breiten und kurzen Hälse nennen die Hebammen wohl Froschhälse. Ich möchte raten, diesen Ausdruck zu übernehmen. Er ist deutsch, verständlich und sinnfällig.

Herr Brandt-Halle a. d. S.:

Gestatten Sie mir im Anschluß an den Vortrag von Herrn Hackenbroch einige Bemerkungen über den Entstehungsmechanismus der Beindeformitäten. Lange führt




das X-Bein auf den Pes valgus zurück, und Schede zeigte, daß auch das O-Bein durch Fußsenkung entstehen kann. Daraus ergibt sich die Frage, warum in einem Falle ein X-Bein, im anderen ein O-Bein durch die Fußsenkung entsteht. Das läßt sich meiner Meinung nach nur dadurch erklären, daß man die Deformierung des Beines ebenso unter dem Gesichtspunkt der Torsion betrachtet, wie dies auf Grund der Arbeiten von Böhler und Hohmann für den Fuß schon als richtig anerkannt wurde. Schede und ebenfalls Hohmann wiesen auf die Einwärtsdrehung des Talus und der Malleolengabel bei der Fußsenkung hin. Es kommt nun darauf an, wie sich diese Einwärtsdrehung der Malleolengabel proximal weiter auswirkt. Entweder paßt sich das Bein der Valgität des Fußes an, es wird dann der Oberschenkel durch die Kniestreckung noch in verstärkterem Maße als der Unterschenkel weiter einwärts gedreht, wodurch ein X-Bein entsteht; oder das Bein sucht der Fußsenkung durch Auswärtsdrehung des Oberschenkels entgegenzuarbeiten, wodurch es zur O-Beinbildung kommt. Beim X-Bein handelt es sich um Nachgiebigkeit der Muskulatur bei allgemeiner Muskelschwäche, Ermüdung im Stehen. Beim O-Bein arbeitet die Bein- und Rumpfmuskulatur kräftig. Die Insuffizienz beschränkt sich mehr auf den Fuß und im Vordergrund des Krankheitsbildes steht die Knochenweichheit. An den demonstrierten Bildern sahen Sie deutlich die Auswärtsdrehung des Oberschenkels und die Röntgenbilder zeigten hochgradige pathologische Veränderungen am Knochen.

Herr Dittrich-Frankfurt a. M.:

Die Abwicklung des Fußes.

(Zu Protokoll.)

Der menschliche Fuß ist zu seiner wohl der wichtigsten Aufgabe, die Fortbewegung zu unterstützen, besonders geeignet durch seine Fähigkeit sich abzuwickeln.

Die Abwicklung des Fußes rechnen wir vom Abheben der Ferse bis zum Abstoßen der Fußspitze vom Boden.

Die Abrollung erfolgt gewöhnlich über die Zehen nach vorn, ist aber auch über die Ferse nach rückwärts und der Breite nach gegen den äußeren oder inneren Fußrand hin möglich (Straßer).

Sie spielt sich in der Phase des Standbeines ab, welches dadurch für die Fortbewegung eine größere Bedeutung erhält als das Schwungbein. Vom Standbein spricht man, solange der Fuß den Boden berührt.

Der Hauptzweck der Abwicklung ist: unseren Gang weich und elastisch zu gestalten, den Körper nach vorn und oben zu schieben, das Ausmaß unseres Schrittes zu steigern und zwar geschieht dies nach Schanz um die Länge der Rollfläche des Fußes, d. h. fast um ein Drittel des Schrittmaßes.

Die Abwicklung des Fußes ist mechanisch-physiologisch nur zu verstehen und stets zu betrachten als ein Teil im Gesamtmechanismus des Ganges (Dittrich). —

Wie gestaltet sich nun die Mechanik der Abwicklung bei normalem Fuß und ruhiger Gangart?

Über den voll aufgesetzten Fuß wandert das Bein als Ganzes nach vorn, der Oberschenkel schneller als der Unterschenkel, bis die Vorwärtsbewegung

des letzteren eine Hemmung erfährt, und die Wadenmuskulatur anfängt sich zu kontrahieren. Damit beginnt die Erhebung der Ferse und somit die Abwicklung des Fußes vom Boden.

Der Fuß wird nicht, worauf besonders Beck hinwies, von der rechtwinkligen Stellung, sondern von einer Dorsalflexion aus abgewickelt, „da Vorbedingung für die Ablösung der Ferse ist, daß der Körperschwerpunkt zuerst nach vorn gebracht wird und über den Punkt zu liegen kommt, der nachher allein aufgesetzt sein soll, das Metatarso-Phalangealgelenk."

Die Last wird also auf die Köpfchen der Mittelfußknochen gehoben. Diese stehen, wie Schanz durch schöne Untersuchungen nachgewiesen hat, in der Mantelfläche eines Zylinders, über welche die Abrollbewegung hinweggeführt wird.

Es setzt sich somit die Abrollung des Fußes, soweit wir sie bisher betrachtet haben —, wir folgen dem gleichen Autor — aus zwei Phasen zusammen: In der ersten wird durch aktive Muskelbewegung die Körperlast von der Fersen- und Sohlenfläche auf den Vorderfuß gehoben, in der zweiten rollt der Fuß automatisch über die Zylinderfläche der Mittelfußköpfchen weiter.

Fortschreitend nach vorn geht nun die Abwicklung über die Zehen, vor allem die Großzehe, der bei dem ganzen Vorgang eine ungemein wichtige Rolle zufällt. Zunächst findet dabei eine passive Dorsalbewegung der Zehen statt. Rasch vermindert sich jedoch der gegen diese wirkende Anteil der Körperlast, und jetzt ist auch für sie die Möglichkeit zur aktiven Plantarflexion in den Metatarsophalangeal- und Interphalangealgelenken gegeben (Straßer).

Allmählich stellt sich der Fuß völlig auf seine Spitze, wobei das Knie immer stärker gebeugt wird.

Die Ablösung der Fußspitze vom Boden erfolgt teilweise durch Hebung der gleichen Beckenhälfte, entsprechend der Schwankung des Schwerpunktes auf die andere Seite, in der Hauptsache aber (nach Schede) durch die aktive Tätigkeit der ischiokruralen Muskeln. Sie vermehren die Kniebeugung soweit, wie es notwendig erscheint, um ein Aufstoßen der Fußspitze zu vermeiden. Nunmehr beginnt das Vorschwingen des Beines. —

Es sind also vor allem folgende Muskelgruppen, die bei der Abwicklung des Fußes eine Rolle spielen:

1. der Quadrizeps, der zwar nicht beim Erheben der Ferse, wie häufig angenommen wird, in Aktion tritt, wohl aber im weiteren Verlaufe der Abwicklung das Einsinken des Knies verhindert;

2. die Muskeln, welche mit fortschreitender Abhebung eine immer stärkere Beugung des Knies bewirken, die ischio-kruralen Muskeln: Bizeps, Semimembranosus, Semitendinosus;

3. die drei Dorsalflexoren des Fußes. Geht doch, wie wir sahen, die Abwicklung aus einer Dorsalflexionsstellung aus.





Welche Bedeutung diese Muskeln besonders der Tib. ant. auch sonst im Mechanismus des Ganges haben, wissen wir alle von der Ermüdung und den Schmerzen beim schnellen Gehen.

Schließlich sind 4. für die Abwicklung die Plantarflexoren und zwar diese ganz besonders wichtig.

Die Sehne des M. peronaeus long. ist bei der Abwicklung äußerlich deutlich sichtbar. Entscheidende Bedeutung besitzt die Wadenmuskulatur, welche ein kollosales Übergewicht gegenüber den Dorsalflexoren des Fußes darstellt und fast die sechsfache Kraft besitzt.

Das Arbeitsgebiet des Soleus — sonst beim Standbein der wichtigste Muskel, da er vor dem Vornüberfallen im Fußgelenk sichert — ist beim Abwickeln des Fußes vom Boden beschränkt, da er auffallend kurzes Muskelfleisch hat. Das Fehlende leistet der Gastrocnemius, der die Wirkung des ersteren ganz beträchtlich erhöht.

Wohl der wichtigste in Betracht kommende Muskel ist der Flex. hall. long., der als Großzehenbeuger dem Fuß das Abwickeln vom Boden erst ermöglicht. Auch die kurzen Fußmuskeln sind bei diesem Akt beteiligt.

Es überwiegen also die Plantarflexoren, Supinatoren und Adduktoren, indem sie in einer Anzahl von acht den drei Dorsalflexoren gegenüberstehen. Dieses ungleiche Kräfteverhältnis beruht auf der hohen funktionellen Bedeutung der Plantarflexoren nicht nur als Stützer des Fußgewölbes und Erhalter des Gleichgewichts, sondern eben auch für ihre besondere Aufgabe den Fuß vom Boden abzuwickeln, was gegen die Körperschwere geschehen muß (Braus).

Was die Dauer der Abwicklung anbetrifft, so kann dieselbe willkürlich verändert werden, wodurch das Zeitmaß des Schrittes beeinflußt wird.

Bei langsamem Gange währt die Abwicklung länger als die Schwingung, infolgedessen finden sich hier Momente, bei welchen beide Füße gleichzeitig den Boden berühren.

Bei rascherem Gehen sind Abwicklungs- und Schwingungsdauer etwa gleich. Hier verläßt der Fuß des Standbeines in demselben Augenblick den Boden, in welchem der des schwingenden Beines aufgesetzt wird. In diesem Fall ruht der Körper immer nur auf einem Bein.

Das Laufen unterscheidet sich vom Gehen dadurch, daß die Dauer der Abwicklung bedeutend kürzer als die Schwingungsdauer ist; infolgedessen gibt es Augenblicke, in denen keiner der Füße den Boden berührt und somit der Körper in der Luft schwebt (Tigerstedt).

Nicht nur zeitlich, sondern auch örtlich, ist die Abwicklung des Fußes modifikationsfähig; das erkennt man bei Betrachtung einiger weiterer Spezialfälle.

Geht der Mensch auf schiefer Ebene in gleicher Höhe z. B. einen Abhang entlang, so erfolgt die Abwicklung nicht in der Pro- oder Supinationsstellung

des Fußes, sondern dieser wird nach Momburg so gestellt, als wenn wir auf einer horizontalen Fläche gingen, also der an der tieferen Seite befindliche Fußrand gehoben.

Die Abwicklung bei Belastung ist nach den Untersuchungen O. Fischers an feldmarschmäßig ausgerüsteten Soldaten nicht wesentlich verändert; nur steht der Fuß mit ganzer Sohle länger auf als im unbelasteten Zustande, die Schrittlänge ist kürzer.

Wie gestaltet sich schließlich die Abwicklung des Fußes bei der Ermüdung? Sie ist zwar noch möglich, da die kräftige Wadenmuskulatur am wenigsten ermüdet, aber die schwächeren Fußmuskeln können ihre Funktion nicht mehr ausüben, es fehlt die Elastizität des Ganges. Das Abstoßen des ermüdeten Fußes erfolgt durch die Köpfchen der Metatarsalknochen allein (Momburg) ohne Beteiligung der Zehen.

Der durch den Körper gegen den Fußboden ausgeübte **Druck** zeigt im Verlauf der Abwicklung nicht unbeträchtliche Schwankungen (Tigerstedt). Kurz bevor das andere Bein aufgesetzt wird, ruht das ganze Gewicht auf dem sich abwickelnden Fuß allein (Momburg). Durch die Betrachtung des feinen Mechanismus der normalen Abwicklung werden wir instandgesetzt, zu beurteilen, wie empfindlich dieselbe gestört sein muß bei pathologischen Veränderungen: Lähmungen, Deformitäten oder Verlust von Teilen des Fußes oder des übrigen Beines.

Wie verhält sich die Abwicklung zunächst bei Gelenkversteifungen im Bereich der unteren Extremität?

Bei steifer Hüfte ist sie beschränkt, wenn auch das Gehen noch möglich ist, ja, das Leiden bis zu einem gewissen Grade verborgen werden kann, durch Hebung der versteiften Seite und Verschieben des Beckens im ganzen. — Am günstigsten gehen die Hüftsteifen, wenn nur eine geringe Beugestellung im Hüftgelenk (bis zu 160°) vorhanden ist (Braus). —

Der Gang mit steifem Knie ist stets auffallend. Wenn auch die Beugung dieses Gelenkes beim Spielbein eine größere Rolle spielt als beim Standbein, so ist doch auch letzteres beim ruhigen Gehen nur in den mittleren Phasen völlig gestreckt (Braus), beim Laufen sogar stets gebeugt. Die Abwicklung ist bei steifem Knie unmöglich, weil die Fußspitze nicht abgehoben werden kann.

Bei steifem Fußgelenk kommt es darauf an, in welchem Winkel der Fuß fixiert ist. Der Gang wird vollkommen unauffällig und die Abwicklung gut, wenn der Fuß in der Mitte zwischen Pro- und Supination und zum Unterschenkel in einem Winkel von 95—97° steht.

Stark behindert, ja meist unausführbar, wird die Abwicklung jedoch wieder bei Versteifungen im Bereich des Vorderfußes. —

Beim Lähmungsgang wird die behinderte Abwicklung dadurch normal gestaltet, daß man, sofern nicht operativ eingegriffen wird, Gummizüge an Apparaten anbringt.



Betrachten wir nun die Abwicklung bei den verschiedenen Zwangsstellungen des Fußes.

Beim Hackenfuß ist die Wadenmuskulatur ausgeschaltet, infolgedessen die Abwicklung insonderheit das Abstoßen der Fußspitze unmöglich.

Im Gegensatz dazu gelingt das Abwickeln bei leichtem Spitzfuß gut. Wie sie sich jedoch bei stärkeren Graden der Spitzfußstellung gestaltet, d. h. daß sie hierbei fast unmöglich wird, sehen wir täglich auf der Straße bei Damen mit überhohen Absätzen.

Beim Klumpfuß kann, wenn er nur einigermaßen ausgeprägt ist, von einer Abwicklung keine Rede sein.

Beim Plattfuß sieht man im Beginn das Tiefertreten des Navikulare manchmal nur dann, „wenn man den Patienten umhergehen läßt, oft auch nur im Moment der Abwicklung während der alleinigen Belastung, kurz bevor das andere Bein zum Standbein wird.“

Der Senkfuß kann nicht mehr als Ganzes abgewickelt werden; er knickt nach Schede in seiner Mitte ein, nur der Unterschenkel mit der Fußwurzel neigt sich nach vorn, der Vorderfuß aber folgt nicht. „Im übrigen vermeidet der Plattfüßige wegen der Schmerzen überhaupt die reguläre Abwicklung und kippt, sobald die Schmerzgrenze erreicht ist, den Fuß über den medialen Fußrand um.“

Bei ausgebildeter Deformität ist der Gang stampfend und unelastisch; er gleicht nicht mehr, wie Hohmann sagt, dem Abrollen einer Schraubentour, sondern dem Aufsetzen und Abheben einer starren Platte.

Praktisch folgt aus diesen Erörterungen, daß man bei Untersuchung der Patienten stets die Abwicklung beachten und Fußabdrücke nicht im Stehen, sondern im Gehen anfertigen soll, worauf Frostel-Stockholm und neuerdings Hohmann hingewiesen haben.

Schultze empfiehlt die „bewußte energische Abwicklung“ beim Plattfuß unter Verzicht auf jede Einlage als Therapie und auch als Prophylaxe, da sie ausschlaggebend sei für die Form. Immerhin wird die lange vermiedene Abwicklung häufig nach Anpassung einer Einlage augenblicklich wieder ermöglicht.

Als Folge des Senk- bzw. Plattfußes hat Schede in neuester Zeit verschiedene Zehenkontrakturen bezeichnet. „Durch die beim Senkfuß immer wiederholte Aufbiegung des Metatarsus I kommt es zu der so wichtigen Mittelfußkontraktur. Bei der Abwicklung werden nun die Gelenkflächen des kontrakten Grundgelenks mit enormem Druck aneinander gepreßt. Daraus entsteht entweder die Arthritis und schließliche Ankylose, oder aber — und das ist das häufigere — der Hallux weicht seitlich aus, und es entsteht der Hallux valgus.“

Bei Arthritis des Großzehengrundgelenks versuchte man nach Heußner die durch den Verlust der Dorsalflexion gestörte Abwicklung zu ersetzen



durch ein am Schuh unter dem Gelenk angebrachtes Lederpolster, den Metatarsalleisten von Romisch, den „vorderen Absatz“ Schedes.

Den Verlust der Großzehe erachtet Görtz gering, trotzdem macht dieser Defekt eine reguläre Abwicklung des Fußes, insonderheit die Abstoßung der Fußspitze unmöglich (Böhm), was sich besonders bei schnellem Gang bemerkbar macht. Die Betrachtung der Abwicklung des normalen Fußes und ihrer Behinderung beim deformierten zeigt uns die Richtlinien, nach denen wir den künstlichen Fuß gestalten müssen, damit diese Funktion möglichst natürlich erfolge.

Daß wir die erste Phase der Abrollung, die Hebung der Körperlast durch aktive Muskelbewegung auf den Vorderfuß, beim Kunstfuß nicht ausführen können, ist nach Schanz der Grund dafür, daß das Problem so schwierig sich gestaltet.

Gocht, Radike und Schede ebenso wie Kölliker stellen im Interesse einer guten Abwicklung Grundregeln für die Gelenke des künstlichen Fußes auf: alle Achsen müssen bei dem um 18° auswärts gestellten Fuß einander parallel in der Frontalebene liegen. „Nur so kann sich der Fuß gleichmäßig abwickeln, ohne Veranlassung für eine fehlerhafte Einwärtsrotation des künstlichen Beines zu geben.“

Das Fußgelenk lagert man beim Kunstfuß 2 cm tiefer als die physiologische Achse beim gesunden Fuß und erreicht damit außer größerer Stand- und Gehsicherheit, daß die abhebelnde Kraft bei der Abwicklung des Fußes geringer sein kann.

Bezüglich des Knöchelgelenks ist zu beachten: „Die Dorsalflexion des künstlichen Fußes finde bei 90 bzw. 95—97° eine Hemmung. Diese Hemmung gewährleistet ein richtiges Abwickeln über die Zehengelenksgegend, ohne daß das amputierte Bein beim Abstoßen gewissermaßen zu kurz wird.“

Ist aber, so müssen wir fragen, überhaupt ein Knöchelgelenk notwendig? Nein, denn die wichtigsten Funktionen des Fußes, wie Abrollung und Förderung des Schrittes, erfüllt der gelenkige Kunstfuß erst dann, wenn er durch den vorderen Anschlag ungelenkig geworden ist (G. R. Sch.).

Deshalb hat man vielfach auf jegliches Gelenk verzichtet und Vollfüße angegeben, sei es aus Filz oder Gummi. Diese haben vor den Füßen mit Gelenken den Vorteil, daß die Abwicklung erleichtert ist und natürlich erscheint. Hier sind besonders die aus solidem Weichgummi gegossenen Füße von A. Marx-Neuyork zu nennen.

Da aber auch Vollfüße gewisse Nachteile aufweisen, so sind eine Reihe origineller Konstruktionen erschienen, die beide Arten der Kunstfüße mehr oder minder kombinieren.

Hierher gehört die Abrundung der Sohlenfläche. Diese hat zuerst Döllinger bei seinen Arbeitsbeinen ausgearbeitet. Auch in den Behelfsprothesen nach Höftmann ist der Sohlenplatte eine Rundung nach unten gegeben,

als deren Zweck Härtel die Möglichkeit der Abwicklung angibt. Schließlich hat Schanz durch Verlängerung der Zylinderfläche des Vorderfußes nach rückwärts einen sich automatisch abrollenden Fuß, seinen Rollfuß geschaffen.

Nach Schede wird der Auftritt des Fußes erst natürlich durch einen Hebelmechanismus, der die Fußspitze bei Belastung der Ferse senkt; er hat daher in dem Bestreben diesen Mechanimus nachzuahmen, seinen Kunstfuß aus Federbandstahl konstruiert, „bei dem er auf ein Knöchelgelenk verzichtete, den Unterschenkel als nach vorn ausladende Stelze endigen ließ und nur einen kosmetischen Vorderfuß gelenkig ansetzte. Sowohl Dreh- als Unterstützungspunkt der ‚Rolle' wandern bei der Abwicklung nach vorn."

Habermann führte später dieselben Ideen in Holz aus.

Der Deltafuß des amputierten Ingenieurs Krause erstrebt durch einen komplizierten Mechanismus bei der Abrollung aktive Plantarflexion und damit eine wesentliche Förderung des Schrittes.

Schede bezeichnet 1919 neben der willkürlichen Beherrschung der Auslage die willkürliche Abwicklung des Fußes als Problem der Zukunft.

Ein Volksstamm, der sich durch besonders gute Abwicklung auszeichnet, sind die Montenegriner. — Die gut Abwicklung ist ein besonderes Schönheitsattribut der Persönlichkeit.

Zur Aussprache.

Herr Gabriel-Bad Nauheim

zeigt einen orthopädischen Schuh mit gerade ausgerichteter Sohle. Der Leisten ist so gearbeitet, daß der Rückfuß in Supination, der Vorfuß in Pronation steht. Der Schuh besitzt ein festes Stahlgelenk, hat eine verlängerte Hinterkappe, die lateral bis zum vorderen Kalkaneusrand und medial bis zum ersten Mittelfußgelenk reicht. Die Ferse ruht in einer flachen Mulde so, daß die Varusstellung gewahrt bleibt. Die hochgewalkte Brandsohle gibt dem Gewölbe einen festen Halt. Neuartig ist auch ein eingearbeiteter Gewebestreifen, der nur in der Längsrichtung dehnbar und kürzer gehalten ist als der mediale Oberlederteil. Die Schnürung wird durch beide Teile geführt und bewirkt beim Anziehen ein festes Heraufheben des Gewölbes. Der Schuh ist gedacht als Träger einer orthopädischen Einlage. Er ist dazu sicher geeignet, wie auch besonders dazu angetan, nach Hallux-valgus-Operation getragen zu werden. Seine elegante Verarbeitung wird seinen Gebrauch auch bei der Damenwelt leichter durchsetzen lassen; der Preis (32 Mark ungefähr) ist ein weiterer nicht zu unterschätzender Vorteil. Der Schuh wird hergestellt von der Eugen-Wallerstein-A.G., Offenbach a. M., aus deren Werkstätte die Fortschritt-Schuhe hervorgehen, und ist unter dem Namen „Corsana" im Handel.

Herr Engel-Berlin

demonstriert eine dem vor 2 Jahren in Magdeburg als Fußspiegel gezeigten Apparat sehr ähnliche Konstruktion mit drei Spiegeln und zwei Loteinrichtungen.

Mit dieser Apparatur ist es möglich, jeden beliebigen, belasteten Fuß, Leisten oder Schuhwerk bezüglich der Raum- oder Massenverteilung zur Lotschnittebene genau zu analysieren. Durch die Spiegelanordnung ist es möglich, in einer Blickrichtung Fußrücken, Sohle, hintere Fersenpartie und Unterschenkeldrehung gleichzeitig zu beurteilen.



Verglichen wird an den nebeneinanderhängenden Loten ein einfacher Kinderleisten mit einem Angulusleisten. Die Lotebene, die beim gewöhnlichen Leisten Raum und hintere Fersenfläche halbiert, scheidet die Sohlenfläche so, daß eine größere innere und eine kleinere äußere Leistenmasse entsteht.

Beim Angulusleisten[1]) schneidet die gleiche Lotebene die Sohle derart, daß diese Linie die Leistenmasse in der Richtung zwischen großer und zweiter Zehe trennt. Der innere Teil wird also kleiner, der äußere größer.

Dieser Leistenumbau hat sich aus der Analyse zahlreicher Gipsabgüsse belasteter Füße am gleichen Apparat ergeben und in seiner Nutzanwendung als „Angulusschuh" sehr bewährt.

Vorsitzender:

Meine Herren! Ich schließe die Diskussion.

Herr Fränkel war gestern nicht da; er konnte erst heute kommen und wollte Ihnen gern noch einige Demonstration zum Skoliosen-Problem machen. Mit Ihrem Einverständnis gebe ich ihm das Wort zu einer kurzen Demonstration.

Herr J. Fränkel-Berlin:

Skoliosenbehandlung.

Mit 9 Abbildungen.

Die erfolgreiche Durchführung einer Skoliosenbehandlung scheitert oft, nicht weil die Methoden versagen, sondern weil die ärztlichen Absichten von der Willkür des Patienten durchkreuzt werden. Auch wenn die Patienten an der Behandlung Freude und Interesse haben und den Erfolg bemerken, hindern sie häusliche, soziale Einflüsse, die Behandlung lange genug fortzusetzen.

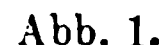
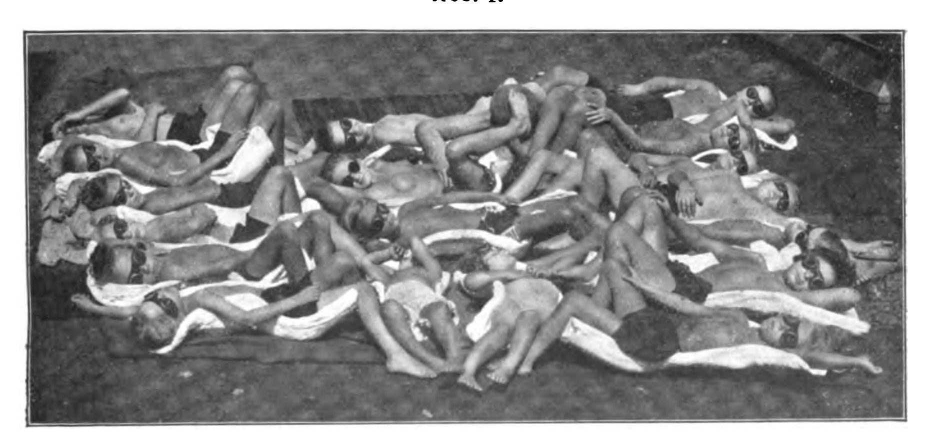


Abb. 1.



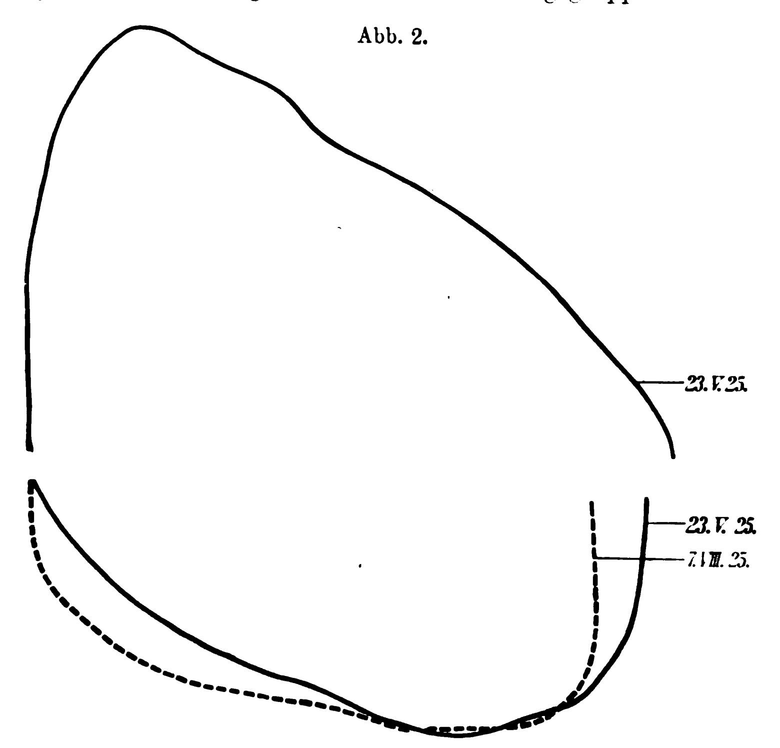
Eine regelmäßige Teilnahme durch eine Reihe von Jahren gehört zu den Ausnahmen. Kehrt jemand nach monate- oder jahrelanger Unterbrechung reuig in die Behandlung zurück, so wird er, aus menschlichen Gründen, mit offenen

[1]) Dieses Schuhwerk fabrizieren die Angulusschuhwerke Schweinfurt.

Armen wieder aufgenommen. Wir stehen der Willkür ziemlich machtlos gegenüber. Ein gesetzlicher Zwang, der den regelmäßigen Schulbesuch verbürgt, steht nicht zur Verfügung. Auch das preußische Krüppelfürsorgegesetz, so wertvoll es ist, bietet in dieser Hinsicht keine Handhabe.

Um unter den obwaltenden Umständen die Kontrolle zu verbessern und dahin zu wirken, daß mehr für die Skoliosen geschieht, habe ich im Frühjahr Liegekuren für Skoliotische eingerichtet. Vom Wetter begünstigt konnten sie bisher systematisch durchgeführt werden. Eine Liegegruppe befand sich auf

Abb. 2.



dem Sonnendach der chirurgischen Klinik, eine zweite auf dem Gelände der deutschen Hochschule für Leibesübungen (Abb. 1). Mehrkosten wurden dadurch vermieden. Bezweckt war 1. die Entfernung aus dem häuslichen Milieu ohne Aufgabe des ambulatorischen Charakters der Behandlung, und 2. in Erfüllung einer alten gymnastischen Forderung die gerechte Verteilung von Ruhe und Arbeit. Die Lagerung geschieht in Gipsbetten, die nach einer früher beschriebenen Methode der Klinik hergestellt werden. Ihr Prinzip ist, daß die Übungshaltung zugrunde liegt, und daß außer Kopf und Rumpf die Hebel des Schulter- und Beckengürtels mitgefaßt werden, damit die Wirbelsäule nicht ausweicht. Die Kenntnis der speziellen Skoliosengymnastik, die mit der Liegekur verknüpft wird, ist Vorbedingung. Die zu ihr gehörigen Übungen sind aus der physiologischen Mechanik ab-

geleitet (Tief- und Steilkriechen, kyphotischer Kniegang, Paßgang), — sie werden in Bildern vorgeführt. Mit der Liegekur ist regelmäßige Besonnung, Lauf, Spiel und obligatorischer Schwimmunterricht verbunden. Auf gemeinsames Mittagessen, verabfolgt aus der Klinik- bzw. Hochschulküche, wurde Wert gelegt. Denn die Skoliosenfrage ist auch eine Ernährungsfrage.

Zur Kontrolle der Behandlungsresultate dienten: anthropologische Messungen, Spirometrie, Zyrtometrie, Photographie, Röntgenaufnahmen. Das seit

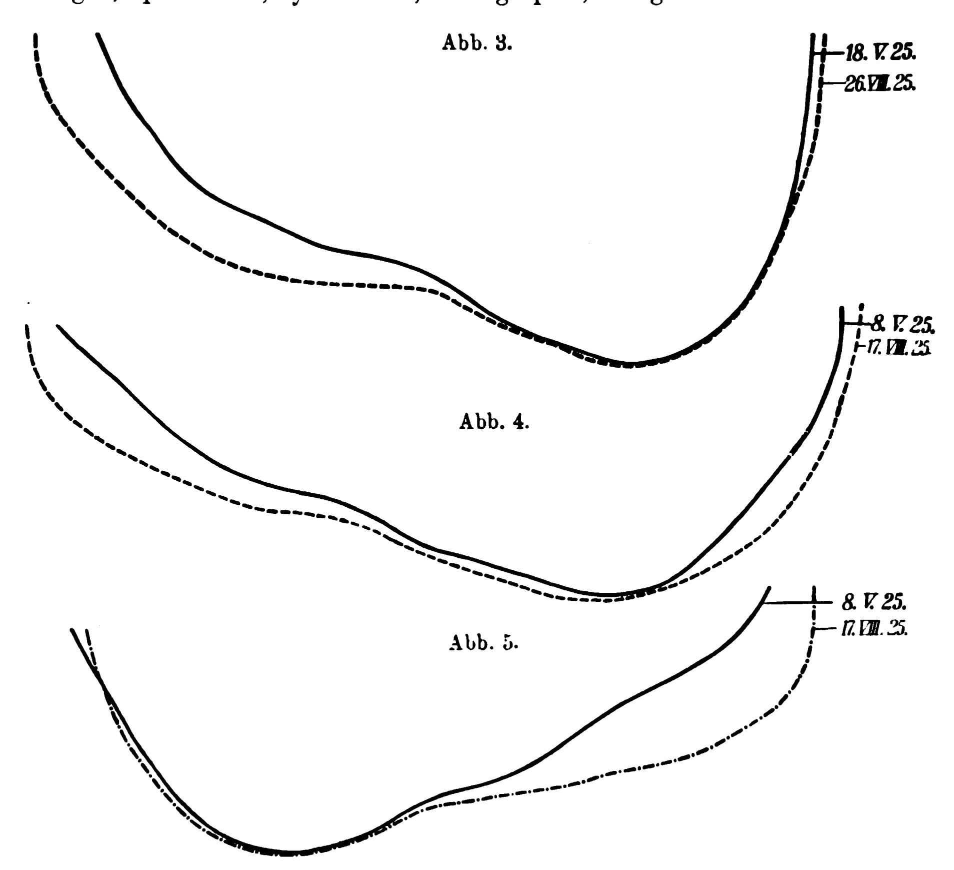


Abb. 3.

Abb. 4.

Abb. 5.

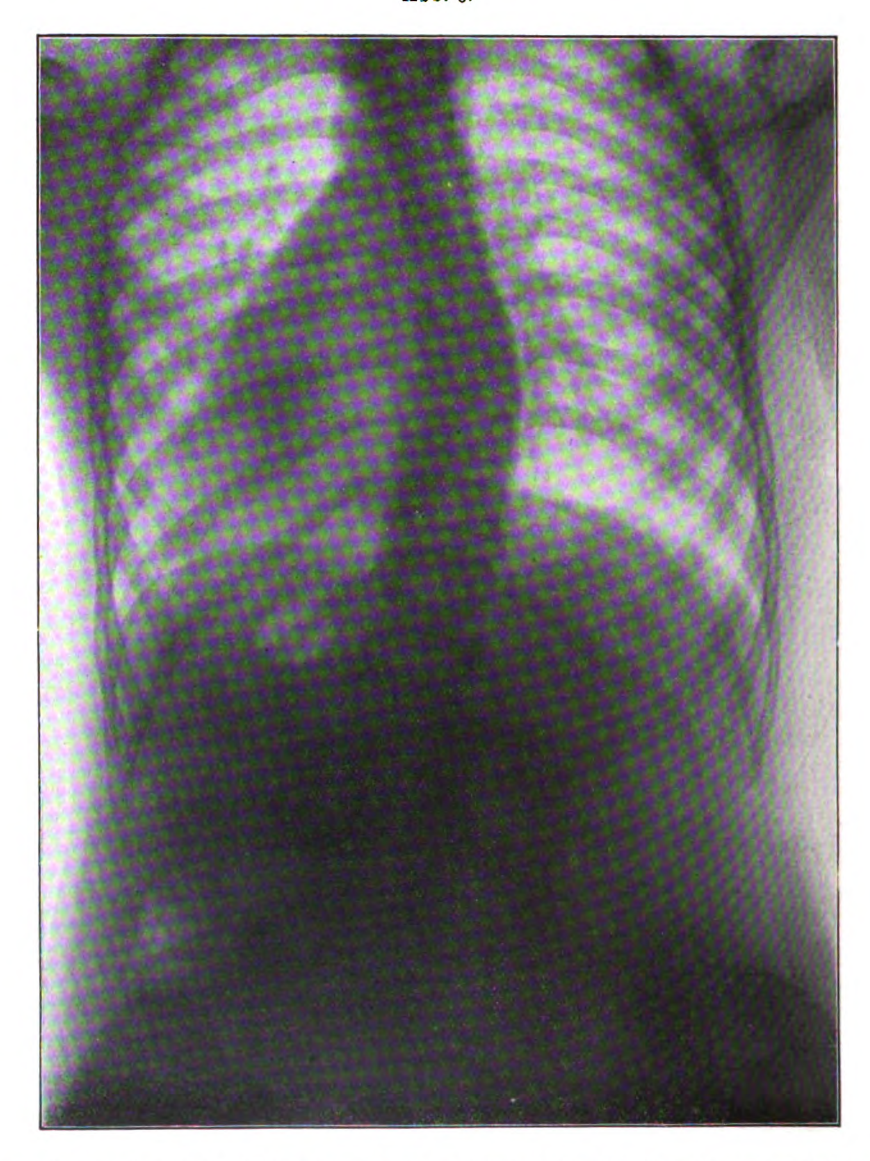
längerer Zeit an der Klinik geübte Verfahren der Photographie silberbronzierter Objekte in praller Sonne, bewährte sich wegen der Objektivität. Es werden einige Proben gezeigt. Bemerkenswert ist das frühzeitige Auftreten der anthropologischen Besserung, insbesondere der Exkursionsbreite des Brustkorbes, und ferner, daß diese Art der Besserung auch in der Gruppe der Skoliosen dritten Grades relativ häufig anzutreffen ist.

1. J. M., 13jähriges Mädchen, hochgradigste r. konv. Kyphoskoliose vom 2. Brust- bis 3. Lendenwirbel reichend. Scheitel am 9. Brustwirbel. Die Zyrtometrie läßt zunächst nur die Veränderung der besser beeinflußbaren vorderen Kontur erkennen. Die anthro-

pologische und spirometrische Besserung geht damit einher (Verbesserung der Exkursionsbreite des Brustkorbs 1,7 : 4,6) (Abb. 2).

2. 14jähriges Mädchen (E. S.), mißliche häusliche Verhältnisse, Vater schwer kriegsverletzt. Die Mutter muß für den Hauptunterhalt sorgen. Die Skoliose im 7. Lebensjahr

Abb. 6.



bemerkt, wurde erst ab 14. Oktober 1923 in der Klinik behandelt. Trotz der guten Anlagen des Kindes war das Fortschreiten der Skoliose aus den erwähnten sozialen Gründen nicht aufzuhalten. Die Liegekur begann am 13. Mai 1925. Doppelskoliose: l. konv. vom 7. Hals- bis 3. Brustwirbel, Hauptbogen r. konv. vom 4. Brust- bis 2. Lendenwirbel. Die

anthropometrische und zyrtometrische Besserung während der Liegekur war erheblich (Körpergröße 141,3 : 143,4) (Abb. 3).

3. 15jähriges Mädchen (H. G.), in guten häuslichen Verhältnissen lebend. Die Rückgratverkrümmung wurde im 12. Jahr bemerkt und zunächst in der Charité behandelt.

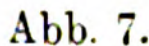


Abb. 7.

Befund: Rechtseitiger muskulöser Schiefhals, typische S-Skoliose zweiten Grades, r. konv. dors., Scheitel 8. Brustwirbel, l. konv. lumb.; rechtseitiges X-Bein; 12. Juni 1925 zunächst Schiefhalsoperation in örtlicher Betäubung. Schnitt in der oberen Halsfalte. Intrafasziale Durchschneidung des Muskelquerschnitts. Längsnaht der Faszie. Quernaht der Haut. Nach Abnahme des Verbandes, 29. Juni 1925, wurde die Liegekur

angeschlossen. Außer dieser hat fraglos die Beseitigung des Schiefhalses die Besserung der Skoliose und des Allgemeinbefindens wesentlich beeinflußt. Sie kommt besonders in den zyrtometrischen Kurven zum Ausdruck (Abb. 4 u. 5).

4. 12jähriges Mädchen (E. B.). Die Skoliose ist familiär. Eine ältere Schwester hat eine schwere Verkrümmung des Rückgrats. Geburt dieser Patientin in Querlage, Wendung, Extraktion. Die Verkrümmung bemerkte der Schularzt, als Patientin 10 Jahre alt war. Sie turnt in der Klinik seit 5. Februar 1925 und nimmt an der Liegekur seit 4. April 1925 teil. R. konv. Dorsalskoliose zweiten Grades vom 3. Brustwirbel bis 2. Lendenwirbel reichend, ohne Gegenkrümmung. Das bisherige Ergebnis läßt sich bereits röntgenographisch nachweisen (Körpergewicht 29,8 : 32,7; Körpergröße 141,1 : 142,8) (Abb. 6 u. 7).

5. 10jähriges Mädchen (L. F.). Im Säuglingsalter hat Patientin Furunkolose und Darmkatarrh gehabt. Mit $2^1/_2$ Jahren wurde sie wegen rachitischer X-Beine in der Charité

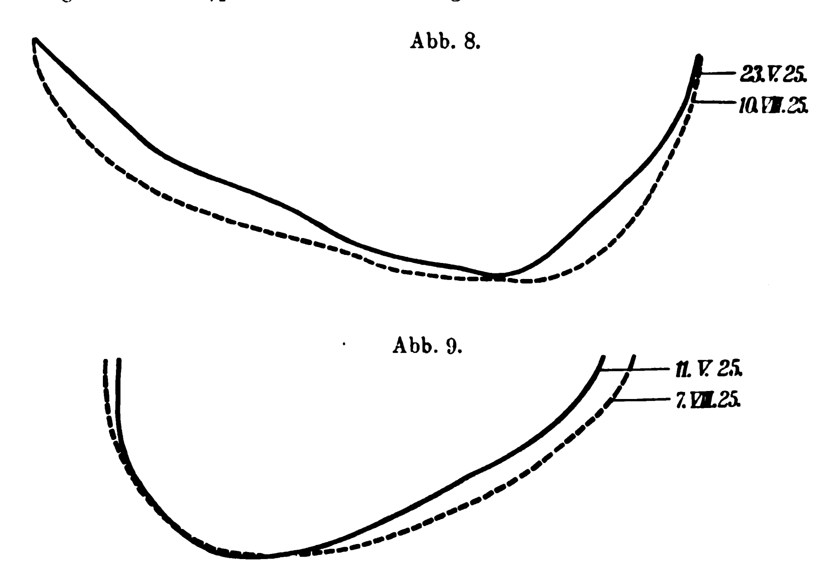


Abb. 8.

Abb. 9.

operiert. 3 Jahre dauert die hiesige Behandlung, die Liegekur seit 23. Mai 1925. Allgemeiner rachitischer Habitus. R. konv. Brustskoliose zweiten Grades vom 5. Brust- bis 1. Lendenwirbel. Scheitel am 9. Brustwirbel. Geringe höhere Gegenkrümmung. Die körperliche und geistige Entwicklung des Kindes hat im letzten Sommer erhebliche Fortschritte gemacht. Die zyrtometrische Besserung zeigt der Vergleich der Kurven (Abb. 8).

6. 3jähriger Junge (G. D.). Eine rachitische Frühskoliose. Der Vater starb vor der Geburt des Kindes an Lungentuberkulose. Die Mutter hat zum zweitenmal geheiratet. Die Familie bewohnt eine dürftige Küche. Mit $^3/_4$ Jahren wurde das Kind wegen englischer Krankheit von der Säuglingsfürsorge, wegen der Skoliose seit dem 20. Mai 1925 in der Liegegruppe der Klinik behandelt. Der Aufnahmebefund ergab allgemeine Symptome schwerer Rachitis, rachitische Proportionen, Rosenkranz, diaphragmatische Einziehungen, l. konv. Dorsalskoliose zweiten Grades vom 3. Brust- bis 1. Lendenwirbel. Scheitel 9. Brustwirbel, Ober- und Unterschenkelkrümmungen, Plattfüße. Die Liegekur ist dem Jungen nach allmählicher Gewöhnung vorzüglich bekommen. Die sonstigen rachitischen Zeichen sind fast verschwunden. Die Skoliose ist nicht wieder zu erkennen. Die zyrtometrische Messung gibt einigen Anhalt. Die Besserung des Allgemeinbefindens wird durch die anthropologischen Zahlen belegt (Körpergröße 85,7 : 87,5, Brustumfang in Atempause 50,5 : 52) (Abb. 9).

Zur Diskussion:

Herr Engel-Berlin:

Osteopsathyrose und Kalkstoffwechsel.

Demonstriert an einigen Diapositiven einen schweren Fall von angeborener Osteopsathyrose eines jetzt 8jährigen Knaben, dessen Zustand in den letzten 6 Jahren ziemlich genau überwacht worden ist.

Verwandtenehe ist das einzige, was sich anamnestisch hat erweisen lassen. Kind stand und lief etwa mit einem Jahre. Oberschenkelbruch beim Herunterrutschen von einer kleinen Fußbank. Fraktur war in Heilung, als nacheinander beide Tibia einknickten. Verbände und sonstige Versuche zur Heilung umsonst. Seitdem nicht mehr gelaufen. Zunehmende Verbiegung der Unter- und Oberschenkel, des Beckens und der Wirbelsäule.

Klinisch bestehen nebeneinander fibrös geheilte zahlreiche Frakturen (viele in den Rippen darunter), Knochenverbiegungen und Gelenkkontrakturen.

Der Knabe sitzt in Schneiderstellung und schläft auch so, wobei der ganze Rumpf und Kopf nach vorn über die gekreuzten Beine liegt.

Die Röntgenbilder zeigen die erwähnten Knochenveränderungen; in den Ellbogengelenken sind die Radiusköpfchen luxiert, die Ulnä sind anscheinend durch die Frakturen im Wachstum gehemmt.

Auffallend ist die Symmetrie der Frakturen und Verbiegungen an den Extremitäten.

Eine Therapie wurde nicht mehr versucht.

Vorsitzender:

Wir sind damit am Schlusse unserer Tagung angelangt. Ich danke Ihnen vielmals für das rege Interesse, das Sie bis zum Schlusse bewahrt haben und schließe damit den offiziellen Teil unseres Kongresses. (Lebhafter Beifall.)

Herr Rosenfeld-Nürnberg:

Meine Damen und Herren! Wir wollen nicht auseinandergehen, ohne der glanzvollen Leitung unseres Kongresses zu gedenken.

Getragen von dem Ernste tiefschürfender Wissenschaft und umwoben von einem Kranz geselliger Spiele, hat Peter Bade unserem Kongreß seine persönliche Note aufgedrückt.

Meine Herren! Stimmen Sie mit mir ein in den Ruf: Unser hochverehrter Peter Bade, der Präsident des XX. orthopädischen Kongresses, er lebe hoch! (Großer Beifall.)

Schluß 12 1/2 Uhr mittags.



Verlag von Ferdinand Enke in Stuttgart

Kürzlich erschien der II. Band von

Leitfaden der Röntgen-Diagnostik

Für praktische Ärzte und Studierende. Von Dr. **Johannes Schütze**
Facharzt für Röntgenologie in Berlin, Fachbeirat für Röntgenologie beim Hauptversorgungsamt der Provinz Brandenburg

II. Band: Knochen und Gelenke. Mit 126 Textabbildungen. Lex. 8°. 1926. VIII und 128 Seiten. geh. M. 8.30; in Leinwand geb. M. 10.—

Früher erschien: **I. Band: Innere Erkrankungen des Brust- und Bauchraumes.** Mit 104 Textabbildungen. Lex. 8°. 1920. geh. M. 4.80; geb. M. 6.50

Aus den Besprechungen: Das Buch bildet einen gelungenen Versuch, den noch nicht oder wenig eingeweihten Ärzten einen Einblick in ein praktisch wichtiges Fachgebiet zu ermöglichen. Übersichtsskizzen und zahlreiche Röntgenogramme mit kurzen und bündigen Erklärungen erleichtern das Verständnis. Die Ausstattung des Werkes ist eine ganz vorzügliche.
Levy-Born-Berlin. Klinische Wochenschrift

Albert Hoffa / Orthopädische Chirurgie

Neubearbeitet von **A. Blencke,** Magdeburg, **G. Drehmann,** Breslau, **H. Gocht.** Berlin und **A. Wittek,** Graz / **Siebente Auflage**

Herausgegeben von Prof. Dr. **Hermann Gocht.** Mit 883 Textabbildungen. Lex. 8°. 1925. XVI und 878 Seiten. geh. M. 46.50; in Leinwand geb. M. 50.—

Technik der Massage

Achte verbesserte Auflage / Herausgegeben von Prof. Dr. **Hermann Gocht.** Lex. 8°. 1925. geh. M. 10.—; in Leinwand geb. M. 11.60

Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße

Von Prof. Dr. **Ernst Romberg / Vierte und fünfte Auflage.** Mit 123 Textabbildungen. Lex. 8°. 1925. XV u. 883 Seit. geh. M. 39.50; in Leinw. geb. M. 43.—

Die konträre Sexualempfindung
und andere Anomalien des Sexuallebens

Behandlung und Ergebnisse derselben von Dr. **Alfred Fuchs**
a. ö. Professor für Psychiatrie und Nervenkrankheiten an der Universität in Wien

VII und 129 Seiten. gr. 8°. 1926. geh. M. 5.—

Kurzes Lehrbuch der PSYCHOANALYSE

Von Dr. med. **H. Stoltenhoff,** Berlin

Lex. 8°. 1926. geh. M. 9.—; in Leinwand geb. M. 11.—

Todesursachen im ärztlichen Stande

Ein Beitrag zur Ärzte-Biographie von Prof. Dr. **Hermann Vierordt,** Tübingen
gr. 8°. 1926. geh. M. 6.—

Der künstliche Abort.

Indikationen, Methoden, Rechtspflege für den geburtshilflichen Praktiker. Von Prof. Dr. **G. Winter.** gr. 8°. 1926. VIII und 126 Seiten. geheftet M. 7.50.

In der vorliegenden Schrift sind, mit Benutzung der neuen Literatur, die Indikationen zur Unterbrechung der Schwangerschaft lehrbuchmäßig bearbeitet; sie sollen dem praktischen Geburtshelfer als Grundlage für seine Entschließungen über die Notwendigkeit eines künstlichen Aborts dienen. Die vom Verfasser vertretenen Lehren entsprechen dem eigentlichen Standpunkt unserer konservativen Therapie der Schwangerschaftskomplikationen.



